TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

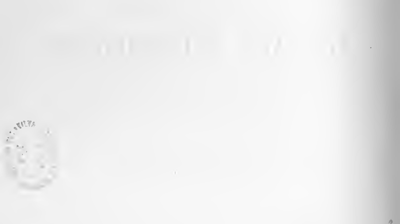
Dr FERNAND LEMAITRE



PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—

1923



TITRES

TITRES CIVILS

Externe des Hôpitaux de Paris, concours 1900-1901.

Interne des Hôpitaux de Paris, concours 1901-1902.

Stagiaire aux Stations hydrominérales, concours de l'Académie de Médecine, 1904 (Prix Vulfranc-Gerdy).

Docteur en Médecine, Thèse 1906.

Assistant-Adjoint des Hôpitaux de Paris (Hôpital Lariboisière, concours 1906).

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris, concours 15 février 1910.

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital St-Louis (nomination en date du 15 février 1921).

TITRES MILITAIRES

Mobilisé le 2 août 1914.

Attaché a l'Ambulance 7/6, en campagne le 7 août 1914.

Médecin-Chef de l'Ambulance 3/6, le 11 septembre 1914.

Médecin-Chef du Centre d'Oto-Rhino-Laryngologie de la 13e Région (avril 1915 à janvier 1917).

Médecin-Chef du Centre de Chirurgie Maxillo-Faciale de la 13e Région (1916-1918).

Chef du Service de Chirurgie Maxillo-Faciale a l'Hôpital Brésilien de la rue de Vaugirard (collaboration avec les Brésiliens, 1919).

Consultant-Adjoint de Chirurgie Maxillo-Faciale du Gouvernement Militaire de Paris (Prof. Sebileau titulaire), 1919.

Médecin-Major de 1re Classe de l'Armée Territoriale (1918).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'Honneur (avril 1917).

Titulaire de la "Military Cross" (soins donnés aux Blessés Anglais), août 1919.

ENSEIGNEMENT

Faculté de Médecine :

Participation à l'enseignement de MM. les Professeurs Sebileau, Cunéo, Jeanselme et de MM. les Professeurs agrégés Proust et Roussy.

Hôpitaux de l'Assistance Publique :

Participation à l'enseignement de M. Sebileau, chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Lariboisière (1906-1914).

Participation à l'enseignement de M. Sebileau, directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux de Paris (1906-1914).

Participation à l'enseignement de M. Morax, chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière (en 1914 et en 1920).

Enseignement dans mon Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Saint-Louis (1921-1922-1923).

Hôpitaux Militaires :

Enseignement de la chirurgie maxillo-faciale aux médecins américains par des Conférences faites à Langres, à Vichy et à Paris en 1918.

Ecole de Stomatologie :

Enseignement de la chirurgie bucco-faciale (1921-1922-1923).

Conférences à l'étranger :

Rio-de-Janeiro (Académie de Médecine, Ecole Service de Santé Militaire, Société de Médecine et de Chirurgie).

Belle-Horizonte (Faculté de Médecine).

Montévidéo (Faculté de Médecine).

Santiago du Chili (Société de Médecine et de Chirurgie).

Lima (Académie de Médecine et Faculté de Médecine).

Août, septembre, octobre et novembre 1922

Conférence à l'Union Fédérative des Médecins de la Réserve et de l'Armée Territoriale :

Paris (Cercle Militaire, juin 1923).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Sociétés françaises :

Membre titulaire

Société des oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.
Société française d'oto-rhino-laryngologie (rapporteur en 1921).
Société médicale des Hôpitaux.
Association française pour l'étude du cancer (membre de la Commission de l'Atlas).
Société de dermatologie et de syphiligraphie.
Société de stomatologie.

Sociétés étrangères :

Membre d'honneur

Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro.
American Medical Association.
Otological, Rhinological, Laryngological Association.
Ninth District Dental Society de New-York.

Membre correspondant

American Laryngological Association.
Société Belge d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie.

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Directeur des *Archives internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho-œsophagoscopie.*

En collaboration avec le Docteur Baldenweck, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

VOYAGES ET MISSIONS
CONFÉRENCES A L'ÉTRANGER

Voyage d'études à Vienne et à Fribourg-en-Brisgau (juillet-août 1908).

Mission, sur invitation personnelle, au Victory Meeting d'Atlantic City.
A cette occasion, voyage d'études à New-York, Philadelphie, Washington, Buffalo, Cleveland, Chicago, Rochester (clinique des frères Mayo), Boston, Montréal, Québec (mai-juillet 1919).

A l'occasion d'une invitation personnelle aux Fêtes du Centenaire de l'Indépendance Brésilienne, voyage d'études et conférences médicales au Brésil, en Argentine, en Uruguay, au Paraguay, au Chili, en Bolivie et au Pérou. Retour paı Panama et New-York (juillet-décembre 1922).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — OTOLOGIE

Publications :

1. **Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite, à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme insignifiant de l'oreills externe.**

   En collaboration avec F. Rose. Société de Neurologie, 7 novembre 1907.

2. **Nystagmue et oreille interne.**

   En collaboration avec E. Halphen. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXIV, n° 12. 1908.

3. **Réflexe nystagmique et bouchon de cérumen.**

   En collaboration avec M. le Professeur Sebileau. Annales d'Oculistique. Mars 1909.

4. **Quelques considérations sur les phlébites des sinus craniens : thrombo-pblébites simples, tbrombo-pblébites associées soit à un abcès du cerveau, soit à uns bernie du cervelet.**

   Communication faite au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie en mai 1909, in « Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie », 1909.

5. **Exclusion dss espaces sous-aracbnoïdiens : applications au traitement des abcès cérébraux et cérébelleux d'origine otique et, d'une façon générale, à la cbirnrgie de l'encépbale.**

   In « Revue de Chirurgie ». Juiltet-août 1919.

6. **Abcès du cerveau d'origine otique traité et guéri par l'exclusion des espaces sous-aracbnoïdiens.**

   En collaboration avec L. Chouquet in « Archives Internationales de laryngologie, otologie, rhinologie ». Nouvelle série. Tome I. Mai 1922.

7. **Introduction à l'étude des abcès cérebelleux d'origine auriculaire.**

   In « Archives Internationales de laryngologie, otologie, rhinologie ». Nouvelle série. Tome I. Mai 1922.

8. **Essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille.**

En collaboration avec A. Lavrand in « Archives Internationales de laryngologie, otologie, rhinologie ». Nouvelle série. Tome II. Juillet-Août 1923.

9. **Nævo-carcinome de la mastoïde.**

Congrès de dermato-syphiligraphie de Strasbourg in « Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie ». Juillet 1923.

Travaux inspirés :

A. LAVRAND

Essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille.

Thèse. Lille 1923.

II. — RHINOLOGIE

Publications :

1. **Technique de la résection sous-muqueuse de la cloison des fosses nasales. Méthode de Lariboisière.**

   En collaboration avec M. Ballerin in « Paris-Médical ». Septembre 1912.

2. **Technique opératoire des polypes saignants de la cloison nasale.**

   En collaboration avec M. Garderes in « Archives Internationales, de laryngologie, d'otologie et de rhinologie ». Nouvelle série. Tome I. Juillet-Août 1922.

3. **A propos des fibromes naso-pharyngiens.**

   Paris-Médical. N° 42, 16 septembre 1911.

4. **Les complications orbitaires des sinusites.**

   Rapport présenté à la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Congrès de Mai 1921 in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie », 1921. Tome XXXIV, 1e partie, page 59.

5. **Un cas de mucocèle de l'ethmoïde.**

   En collaboration avec M. Brémond. Communication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris. In « Annales d'Oculistique ». Août 1919.

6. **De l'extraction des corps étrangers péri-orbitaires.**

   En collaboration avec A. Garmy. Communication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris. In « Annales d'Oculistique. Mai 1919.

7. **Quelques considérations sur le traitement des tumeurs malignes du sinus maxillaire.**

   En collaboration avec Cottenot et Surrel in « Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer ». Tome XI. N° 7. Juillet 1922.

8. **Un mode de rhinoplastie.**

   Communication faite à la Société française d oto-rhino laryngologie. Congrès de 1920, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d oto-rhino-laryngologie, 1920.

9. **Catarrbe douloureux récidivant du sinus frontal.**

Discussion de la communication de M. Luc, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». Congrès 1923.

10. **Radiograpbies en Rbinologie.**

Discussion du rapport de MM. Reverchon et Worms, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». Congrès 1923.

Travaux inspirés :

1. Marcel BALLERIN

Contribution à l'étude du redressement des déviations de la cloison des fosses nasales par la résection sous-muqueuse.

Thèse Paris 1912.

2. Jean BOUCHON

Appareil de contention pour les fractures des os propres du nez.

Thèse Toulouse 1919.

3. M. H. MEYER

Sinusite fronto-maxillaire consécutive à une blessure par éclat d'obus.

Mémoire de candidature à la Société française d'oto-rhino laryngologie, 1921.

4. Maurice GARDÈRES

Contribution à l'étude des polypes saignants de la cloison nasale.

Thèse Paris 1922.

III. — LARYNGOLOGIE

Publications :

1. **Technique de l'examen du larynx chez l'enfant.**

   In « Maladies des enfants » par M. le Professeur Hutinel, pages 74-80. Assetin et Houzeau, Paris 1909.

2. **Un cas de laryngo-typhus.**

   En collaboration avec Marc Leconte, in « Bulletin de la Société Anatomique ». Décembre 1907.

3. **Abcés du larynx à pneumocoque.**

   En collaboration avec M. le Professeur Claude et Lyon-Caen. In « Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx ». Octobre 1909. Tome XXXV. N° 10.

4. **Chondrome du cricoïde. Trachéotomie d'urgence. Laryngotomie pour exérèse. Guérison.**

   Communication faite à la Société Belge d'oto-rhino-laryngologie. Congrès de Juillet 1914, in « Bulletin de la Société belge d'oto-rhino-laryngologie, 1914.

5. **Laryngectomie totale sous anesthésie locale (Novocaïne-adrénaline).**

   Communication faite au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie en 1914. In « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». 2e Partie. Tome XXXI, page 420, 1919.

6. **Réaction pupillaire à l'adrénaline dans les cas de syndrome de Horner.**

   En collaboration avec M. le Professeur Sebileau, in « Annales d'Oculistique », 1909.

7. **Signe d'Argyll-Robertson chez un syringomyélique présentant une hémiplégie palato-laryngée.**

   En collaboration avec F. Rose. Communication faite à la Société de Neurologie, le 3 Décembre 1907. In « Bulletin Société de Neurologie ». Janvier 1908.

8. **De l'hémiplégie palato-laryngée.**

   En collaboration avec F. Rose, in « Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx ». Tome XXXIII, N° 11, 1907.

9. **Pronostic des hémiplégies palato-laryngées.**

En collaboration avec M. Simonin, in « Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx ». Tome XXXVI. N° 3, 1910.

10. **Voies d'accès sur la région épiglottique.**

Discussion à propos de la communication de MM. Moure et Portmann, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». Congrès 1921.

11. **Traitement du cancer du larynx. État actuel de la question.**

In « Archives Internationales de laryngologie, de rhinologie et d'otologie ». Nouvelle Série. Tome I. Février 1922.

Travaux inspirés :

1. M. SIMONIN

De l'hémiplégie palato-laryngée. Essai de pronostic.

Thèse, Paris 1909.

2. J. KOHN

Contribution à l'étude des chondromes du larynx

Thèse, Paris 1914.

3. J.-M. DURIF

Un cas de blastomycose.

Mémoire de candidature à la Société française d'oto-rhino-laryngologie. In « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie », 1920.

4. P.-R. DELPÉRIER

Contribution à l'étude du cancer de la corde vocale et de son traitement par la thyrotomie.

Thèse, Paris 1922.

5. H. PROBY

Forme clinique rare des tumeurs mixtes de la parotide. Tumeur mixte avec envahissement du prolongement pharyngien.

Mémoire de candidature à la Société française d'oto-rhino-laryngologie. In « Archives Internationales de laryngologie, otologie et rhinologie. Nouvelle série. Tome II, n° 6. Juin 1923.

IV. — BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Publications :

1. **Etat actuel de la broncho-œsophagoscopie.**
   En collaboration avec M. le Professeur Sebileau in « Presse Médicale » n° 5, 15 janvier 1910.

2. **Corps étranger des bronches considéré pendant 6 mois et après deux explorations bronchoscopiques comme un corps étranger fantôme. Extraction à l'aide de l'instrumentation de Brünings. Guérison.**
   En collaboration avec le Professeur Sebileau in « Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris » 26 février 1909.

3. **Indications et résultats de la broncho-œsophagoscopie.**
   A propos du rapport de MM. Guisez et Philip in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». Congrès 1910.

4. **Simple note sur l'application pendant la guerre de la broncho-œsophagoscopie à l'extraction des corps étrangers.**
   In « Revue de Laryngologie », etc..., n° 23, 15 décembre 1919.

5. **Corps étranger intra-bronchique méconnu, simulant la tuberculose pulmonaire.**
   A propos de la communication de E. Halphen, in « Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux », 2 février 1923.

6. **Application de la broncho-œsophagoscopie à la chirurgie du thorax.**
   In « Chirurgie du Thorax » de Anselme Schwartz, Paris, 1912.

7. **Quelques cas d'endoscopie chez le nourrisson.**
   En collaboration avec A. Aubin. Communication au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie de 1922, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie » Tome XXXV, page 123.

Travaux inspirés :

HENRY FOUCAULT

Contribution à l'étude de la broncho-œsophagoscopie et de l'œsophagoscopie à l'aide de l'instrumentation de Brünings.
Thèse, Paris 1909.

V. — STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

Publications :

1. **Ostéo-sarcomes simulant des kystes dentaires du maxillaire supérieur.**
   En collaboration avec M. le Professeur Sebileau. Communication faite à la Société de Stomatologie, 1911.

2. **Un cas de grenouillette aiguë. Considérations pathogéniques.**
   Communication faite à la Société de Stomatologie. Séance du 23 février 1920, page 217.

3. **Epithéliomas du maxillaire supérieur et Radiographie.**
   En collaboration avec Ch. Ruppe. Communication faite à la Société de Stomatologie le 14 mai 1923, in « Revue de Stomatologie » XIVe année, n° 8, août 1923, page 447.

4. **Deux cas d'autoplastie pour perforation syphilitique de la voûte palatine.**
   En collaboration avec A. Aubin. Communication à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Séance du 8 décembre 1921. In « Bulletin et Mémoires de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie », n° 10, 1921.

5. **Constriction permanente des mâchoires.**
   En collaboration avec Ed. Apard. Communication faite à la Société de Stomatologie, novembre 1920. In « Revue de Stomatologie », n° 1, janvier 1921, p. 27.

6. **Greffes du maxillaire inférieur.**
   En collaboration avec Ponroy. Communication et présentation de blessés faite à la Société de Stomatologie en mars 1920. In « Revue de Stomatologie », n° 5, mai 1920, p. 260.

7. **Un point concernant l'ostéogenèse.**
   Conférence faite à la Société Médicale américaine de Vichy. In « Journal de Radiologie et d'Electrologie », n° 6, nov.-déc. 1918.

8. **Transplants osseux et transplants cartilagineux employés comme tuteurs en chirurgie plastique.**
   Royal Society of London, section d'oto-rhino-laryngologie, Londres, juin 1920.

9. **Les lambeaux pédiculés, tubés en chirurgie plastique.**

A propos de la communication de P. Moure, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie », Congrès mai 1923.

10. **Les voies naturelles en chirurgie faciale de guerre.**

Communication faite au Congrès dentaire interallié, 10-13 nov. 1916. Paris-Chaix, 1917.

11. **Des interventions par voie buccale.**

Rapport présenté à la troisième semaine de Stomatologie, 26 octobre 1923.

12. **Un centre de chirurgie restauratrice de la face. Organisation générale. Prothèse et chirurgie céphalique de guerre.**

Conférence faite le 20 juillet 1918 à l'école sanitaire de l'Armée américaine, parue en français et en anglais dans la « Revue de la Restauration maxillo-faciale », 6 février 1919.

13. **Un centre de chirurgie restauratrice de la face. Prothèse et chirurgie céphalique du temps de paix. Conception de la chirurgie régionale de la tête et du cou.**

Conférence faite le 27 juillet 1918 à l'école sanitaire de l'Armée américaine, parue en français et en anglais dans la «Revue de la Restauration maxillo-faciale ». mai 1919.

14. **Les centres maxillo-faciaux.**

Conférence faite le 18 juin 1923 à l'Union Fédérative des Médecins de la Réserve et de l'Armée Territoriale (Cercle Militaire). In « Bulletin de l'Union 1923 » et in « Archives Internationales de Laryngologie », nouvelle série, tome II, septembre-octobre 1923.

Travaux inspirés :

1. Raoul GIRAUDEAU

Contribution à l'étude de l'hyperkératose papillaire linguale. Langue noire pileuse.

Thèse, Paris 1908.

2. Edmond APARD

Les voies naturelles comme voies d'accès de la fosse ptérygo-maxillaire et de son arrière-fond. Étude anatomique clinique.

Thèse, Paris 1920.

3. Jean-Régis ANDRÉ

Contribution à l'étude des greffes cutanées, quelques applications en chirurgie restauratrice de la face.

Thèse, Paris 1920.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Éléments d'anatomie pathologique indispensables au laryngologiste.

1. **Les Epithéliomas.**

2. **Les Sarcomes.**

3. **Les Dysembryones.**

4. **Les Inflammations.**

5. **La Biopsie.**

6. **L'examen des pièces opératoires.**

   Conférences faites durant l'année scolaire 1921-1922 à l'Hôpital Saint-Louis, in « Archives Internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie ». Nouvelle série, tome II, novembre 1923.

7. **Histologie des tumeurs et radiosensibilité.**

   A propos du rapport de MM. Moure et Hautant. Étude préliminaire au traitement par les Rayons X des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie, in « Bulletin et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie ». Congrès 1921.

8. **La Métaplasie des muqueuses cylindriques ciliées envisagée comme état précancéreux.**

   In « Bulletin et Mémoires de l'Association française pour l'étude du Cancer », mars 1921.

9. **L'Erythroplasie envisagée comme état précancéreux.**

   Congrès du Cancer, Strasbourg, 1923. In « Bulletin de l'Association française pour l'Étude du Cancer », juillet 1923.

VII. — ANESTHÉSIE

Publications :

1. Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans les interventions de courte durée. Son administration à dose minima dans un espace clos et extensible.

   Thèse Paris, 1906.

2. Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans les interventions de courte durée.

   In « Annales des maladies de l'oreille et du larynx », t. XXXII, n° 10, 1906.

3. Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans la pratique chirurgicale journalière.

   In « Presse Médicale », n° 46, 6 juin 1906.

4. Application du masqué de Camus sur l'appareil de Ricard dans l'anesthésie mixte par le chlorure d'éthyle et le chloroforme.

   In « Gazette des Hôpitaux », 11 février 1908.

5. Dispositif Sebileau-Lemaître pour les anesthésies à distance avec l'appareil de Ricard. Présentation de l'appareil à la Société de Chirurgie.

   In « Bulletin de la Société de Chirurgie », 1909.

VIII. — VARIA

Publications :

L'Abbé de l'Épée.

In « Paris Médical », 2 septembre 1911.

IX. — TRAVAUX EN COURS DE PUBLICATION

1. **Nouveau Traité de Chirurgie : ancien traité Le Dentu et Pierre Delhet.**

   Publié sous la direction de MM. Pierre Delbet et Anselme Schwartz.
   Le volume : oto-rhino-laryngologie,
   En collaboration avec Emile Halphen et Jean Rouget oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.

2. **Atlas du Cancer.**

   Publié par l'Association pour l'Étude du Cancer.
   Le fascicule : Voies respiratoires supérieures.

3. **Monographie sur les tumeurs des mâchoires.**

   En collaboration avec Ed. Apard et Ch. Ruppe.

4. **Monographie sur les abcès du Cervelet.**

   En collaboration avec J. Lapouge.

5. **Atlas de Radiographie oto-rhino-laryngologique.**

   En collaboration avec L. Surrel, assistant de Radiologie de mon Service.

6. **Mémoire sur les « Pharyngo-Mycoses ».**

   En collaboration avec R. Girod.

7. **La biopsie en oto-rhino-laryngologie.**

   En collaboration avec A. Aubin.

PREMIÈRE PARTIE

OTOLOGIE

NYSTAGMUS ET OREILLE INTERNE

En collaboration avec E. Halphen.

Annales des Maladies de l'oreille et du larynx. Tome XXIV, n° 12, 1908, — 47. (Masson et Cie, Éditeurs).

Les connexions anatomiques entre l'organe auditif et l'appareil oculaire sont connues depuis longtemps. Depuis longtemps aussi, on sait que l'injection d'eau froide dans le conduit auditif, que la rotation autour d'un axe vertical entraînent du vertige et des mouvements des globes oculaires.

Certains auteurs ont montré qu'il s'agissait là d'un véritable réflexe, dont le point de départ périphérique siège dans les canaux semi-circulaires et dont l'aboutissant se trouve dans la musculature des yeux.

Un rapide aperçu des voies labyrinthiques (canaux demi-circulaires, nerf auditif, noyaux bulbaires) permet de comprendre le chemin suivi par ce nouveau réflexe dont l'étude, précieuse au cours des affections du labyrinthe, fait l'objet de ce travail.

CHAPITRE I

ANATOMIE DES VOIES LABYRINTHIQUES

1° *Appareil de perception.* — En arrière du limaçon, appareil enregistreur de l'audition, se trouve le vestibule, point de départ de la sensation d'espace. Cette sensation se décompose en deux : la sensation d'attitude et la sensation de variation des attitudes. Pour ces deux fonctions, l'une

statique, l'autre dynamique, le vestibule se divise en deux : utricule et saccule d'une part, canaux demi-circulaires d'autre part.

Utricule et saccule présentent des taches auditives, où se terminent les branches utriculaire et sacculaire du nerf vestibulaire, et sur ces taches formées de fines cellules ciliées se trouvent des otolithes, dont la position, variable suivant les diverses situations de la tête, permet d'apprécier l'attitude du corps : c'est l'appareil otolithique, organe de la fonction statique.

Fig. 1. — Appareil otolithique pour la *fonction statique* (saccule et utricule).

En arrière du vestibule dans lequel il débouche, se trouve un appareil bien différencié du précédent et qui n'enregistre que les variations d'attitude : c'est l'appareil semi-circulaire, organe de la fonction dynamique. L'excitation ou la destruction de cet appareil entraîne, du côté des globes oculaires, les mouvements réflexes qui nous intéressent.

Les canaux semi-circulaires sont au nombre de trois : la tête étant droite, l'un est externe et horizontal, les deux autres sont verticaux et situés, l'antérieur ou supérieur dans le plan frontal, le postérieur ou inférieur dans le plan sagittal (1). Chaque canal, en effet, est en rapport avec un plan de l'espace.

Macroscopiquement, le canal est formé d'un arc et de deux extrémités :

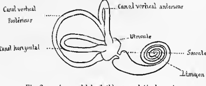


Fig. 2. — Appareil labyrinthique vu latéralement.

une de ces extrémités est libre et lisse, c'est l'extrémité non ampullaire; l'autre est arrondie, élargie, c'est l'ampoule. Il y a trois ampoules et deux orifices non ampullaires (deux canaux, l'antérieur et le postérieur, ayant une extrémité commune), soit, en tout, cinq orifices.

Le canal vertical antérieur occupe le point culminant du système vestibulaire; il soulève le rocher, à la direction duquel il est perpendiculaire. Le canal vertical postérieur est parallèle à la pyramide rocheuse; il est

(1) Telle est, du moins, l'orientation des canaux semi-circulaires *par rapport à l'axe du rocher*

inférieur et sous-jacent au précédent. Quant au canal horizontal, il occupe l'angle dièdre que forment les deux autres canaux.

Sur une coupe, ces canaux, qui ont le diamètre d'une épingle, dont la tête pourrait figurer l'ampoule, sont représentés avec leur double système osseux et membraneux; le canal membraneux n'occupe que le quart du canal osseux.

A l'intérieur du système membraneux, circule librement un liquide sem-

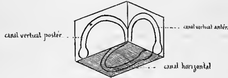


Fig. 3. — Situation des canaux dans les trois plans de l'espace (d'après Poirier).

blable au liquide céphalo-rachidien : l'endolymphe. En dehors, c'est la périlymphe qui communique avec les espaces sous-arachnoïdiens, ce qui jus-

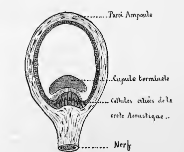


Fig. 4. — Ampoule du canal semi-circulaire pour la *fonction dynamique*.

tifie le terme de « méningite circonscrite » que l'on donne parfois aux labyrinthites.

Le canal membraneux est lisse dans toute son étendue, sauf au niveau des ampoules, où se trouve un repli transversal : la crête acoustique. C'est là que se terminent les fibres du nerf vestibulaire par engaînement de cellules ciliées, dont la sensibilité spéciale est excitée et ébranlée par les mouvements endolymphatiques. Ici, plus d'ontlithes ; une sécrétion épaisse de l'endolymphe au niveau des cils constitue la cupule terminale, dont l'ébranlement par le liquide déplacé balaie, couche ou relève les fines terminaisons nerveuses des nerfs vestibulaires.

A l'heure actuelle, toute la théorie du sens de l'espace repose sur l'ébranlement de cette terminaison nerveuse par le flux endolymphatique : l'excitation des canaux semi-circulaires consiste en un mouvement de l'endolymphe vers les ampoules.

2° *Appareil de transmission.* — Ainsi produit, l'influx nerveux suit le chemin des voies labyrinthiques.

Des cellules sensorielles qu'elles entourent, « comme le calice la corolle », partent des fibrilles nerveuses qui forment d'abord un plexus sous-endothélial, puis les trois branches vestibulaires : inférieure, supérieure et postérieure; celles-ci se jettent dans le ganglion de Scarpa, s'accolent au nerf cochléaire pour former la huitième paire, traversent le conduit auditif interne et finalement pénètrent dans le bulbe, au voisinage du plancher du quatrième ventricule; à ce niveau, les fibres vestibulaires se jettent dans les cellules du noyau de Deiters, ou noyau vestibulaire et plus en dedans, dans les cellules du noyau dorsal ou noyau principal.

Telle est la voie centripète que Van Gehuchten arrête aux noyaux du bulbe et que Bonnier prolonge jusqu'au cortex, jusqu'à la pariétale ascendante.

Pour le premier, en effet, le vertige est inconscient; la sensation de déséquilibre, sensation musculaire d'effort, est seule perçue, tandis que, pour le second, l'excitation périphérique est réellement perçue et identifiée.

Arrivée au quatrième ventricule, l'excitation des canaux semi-circulaires retourne à la périphérie par les voies efférentes.

Ce sont tout d'abord des fibres descendantes spinales qui passent en arrière de l'olive supérieure, traversent le bulbe en dedans du noyau ambigu et vont à la périphérie du cordon latéral de la moelle, dans le faisceau pyramidal. Ainsi s'explique la titubation réflexe.

Puis, ce sont des fibres ascendantes, encéphaliques, qui empruntent la voie du faisceau longitudinal postérieur et se terminent dans le cervelet, après avoir envoyé des collatérales dans les noyaux moteurs du bulbe.

Ces collatérales, fort intéressantes, s'épanouissent autour des noyaux des nerfs moteurs des yeux; la plupart s'arrêtent du côté correspondant; quelques-unes, après décussation, gagnent le côté opposé. Ainsi s'explique le mouvement réflexe des globes oculaires, le nystagmus.

Enfin les fibres qui unissent le noyau de Deiters aux noyaux glossopharyngiens, pneumogastriques, etc., expliquent tous les phénomènes concomitants du vertige réflexe : les éblouissements, l'angoisse, la tachycardie, les sueurs, etc. Nous étudierons surtout le nystagmus, qui nous intéresse particulièrement : nous n'envisagerons d'ailleurs que l'arc réflexe simple avec ses trois neurones : neurone sensitif (canaux semi-circulaires et ganglion de Scarpa), neurone de relai (noyau de Deiters) et neurone moteur (noyau et nerf moteur des yeux).

CHAPITRE II

DÉFINITION DU NYSTAGMUS. — SES CARACTÈRES. NYSTAGMUS SPONTANÉ

Définition. — Qu'est-ce qu'un nystagmus? Pour le professeur Dejerine, le nystagmus est un véritable tremblement associé des globes oculaires; Coutela, dans une thèse fort intéressante, le définit ainsi : c'est un mouvement plus ou moins régulier, plus ou moins coordonné des deux yeux, qui demeurent associés; ce mouvement se manifeste sous forme de secousses rythmiques, régulières, indépendantes de la volonté; il est dû à une excitation qui, partie des centres, agit par des fibres excitomotrices sur deux muscles accouplés et par des fibres inhibitrices sur les deux muscles antagonistes des précédents.

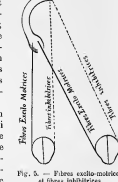


Fig. 5. — Fibres excito-motrices et fibres inhibitrices.

Les phénomènes d'inhibition sont mis en évidence par une expérience d'Ino Kubo qui sectionne chez le lapin tous les muscles de l'œil, sauf le droit interne d'un côté et le droit externe de l'autre; il obtient un nystagmus des plus nets en excitant le labyrinthe correspondant. Le nystagmus est donc produit par la contraction, puis par le relâchement d'un muscle oculaire et de son associé du côté opposé.

Le nystagmus vestibulaire qui, seul, nous intéresse, doit être différencié du nystagmus optique, du nystagmus physiologique et du pseudo-nystagmus paralytique.

Caractères. — Le nystagmus vestibulaire est un nystagmus bilatéral, rythmique, involontaire et inconscient; il résulte de la succession de deux mouvements oculaires : un mouvement lent d'aller et un mouvement rapide de retour.

Le mouvement rapide, plus marqué que le mouvement lent, attire surtout l'attention de l'observateur : c'est pourquoi il sert à désigner le sens du nystagmus. Ainsi on dit qu'il y a nystagmus à droite lorsque les globes oculaires, portés lentement vers la gauche, sont brusquement et rapidement ramenés vers la droite.

Barany, pour expliquer le double mouvement des globes oculaires, admet l'existence de deux ordres de noyaux : les uns, périphériques, bulbaires, produisent le mouvement lent des yeux; les autres, supérieurs, supranucléaires, tendent à ramener les globes à leur position normale;

mais, dans leur précipitation à rétablir l'équilibre, ils dépassent le but, c'est-à-dire la ligne médiane : ainsi est constitué le mouvement rapide. Barany appuie son hypothèse sur les faits suivants : dans le cas où une lésion nerveuse a détruit les noyaux supérieurs, le nystagmus se manifeste sous forme d'un mouvement lent et, comme la réaction rapide est supprimée, le regard, dans ce cas, reste latéralisé du côté opposé au vestibule excité : de même, l'anesthésie générale supprime l'action des centres cérébraux. Lorsqu'on chloroformise un sujet atteint de nystagmus, on voit bientôt les mouvements oculaires se modifier, disparaître, et les globes oculaires se bloquer du côté opposé au nystagmus.

Dans la première des observations qui, lors de sa publication, illustraient cet article, le nystagmus très violent qui existait du côté gauche disparut avec les premières bouffées de chloroforme; lorsque la narcose fut complète, le regard s'immobilisa en position latérale droite.

Le nystagmus est très variable quant à son intensité. On peut, avec Alexander, en décrire trois variétés :

Un léger nystagmus (troisième degré) ne peut se manifester que dans la position extrême du regard vers le côté où apparaît le nystagmus;

Un fort nystagmus, par contre (deuxième degré), est facilement visible dans la position primaire ou directe des yeux.

Enfin, il faut un très violent nystagmus (premier degré) pour que la position extrême du regard vers le côté opposé au nystagmus ne fasse pas disparaître ce dernier.

Nous proposons de donner le nom de nystagmus latent au léger nystagmus du troisième degré. En pratique, ce nystagmus latent est le plus fréquent.

A quels artifices faut-il recourir pour le mettre en évidence? Nous connaissons déjà la position extrême du regard et l'effort de fixation : pour permettre à un nystagmus latent de se manifester, il suffit bien souvent de fixer le regard en position extrême et du côté vers lequel doit se produire le nystagmus. Soit un nystagmus latent du côté droit : pour le faire apparaître, on prie le sujet de fixer le doigt qu'on lui présente, et auquel on fait exécuter, à 25 centimètres environ des yeux, un mouvement de rotation vers la droite. Les globes oculaires quittent la ligne médiane pour se porter vers le côté droit; dans cette nouvelle position, on peut encore les animer de vives secousses vers l'extrême droite, en imprimant quelques courtes et rapides oscillations à l'index que fixent les globes oculaires. De cette façon, on met en évidence les nystagmus les plus légers; on peut même réveiller certains nystagmus physiologiques, et il ne faudra accorder aucune valeur séméiologique aux petites secousses nystagmiformes que, dans ces conditions, on observe fréquemment chez les myopes.

On devra également éviter de porter brusquement le regard de l'extrême droite vers l'extrême gauche. Le nystagmus peut, dans ce cas, apparaître chez le sujet normal, surtout s'il s'agit d'un enfant. La double incursion

des globes oculaires vers la droite, puis vers la gauche, doit donc être entrecoupée d'une période de repos de deux à trois minutes, en position primaire ou directe.

La mise en évidence d'un nystagmus latent peut encore être obtenue par la vision à l'infini.

Un des malades que nous pûmes observer ne présentait en apparence aucun nystagmus deux jours après sa trépanation labyrinthique; mais venait-il à fermer les yeux, à réaliser la vision à l'infini, grâce à l'écran naturel que lui formaient ses paupières? Aussitôt, on voyait sous les paupières une véritable danse des globes oculaires; la pulpe digitale appréciait très nettement ces mouvements rythmiques et coordonnés des yeux; on devinait un nystagmus dont on ne pouvait malheureusement préciser le sens. C'est pourquoi il est bon de faire porter au malade des lunettes à verres dépolis pour réaliser ainsi la vision à l'infini, ce qui permet de pratiquer l'examen en position primaire et d'éliminer les nystagmus physiologiques et paralytiques qui n'apparaissent, eux, qu'en position extrême du regard. On peut, d'autre part, observer les mouvements oculaires les plus légers, soit que l'on regarde par-dessus les lunettes, soit que la demi-transparence des verres dépolis permette l'examen des pupilles à travers ces derniers.

Disons, enfin, que le relèvement de la paupière découvre largement le pôle supérieur de l'iris dont il est, dès lors, facile d'apprécier les plus légers déplacements qui varient suivant la variété du nystagmus envisagé.

Il existe, en effet, plusieurs modalités de nystagmus; chaque canal semi-circulaire réagit à sa façon, d'où trois variétés principales de nystagmus :

Le nystagmus horizontal (à droite ou à gauche);

Le nystagmus vertical (en haut ou en bas);

Le nystagmus circulaire (dont le sens est indiqué par le déplacement du pôle supérieur de la cornée).

Chaque canal semi-circulaire produit un mouvement des yeux dans son plan (loi de Flourens). Lorsque plusieurs canaux sont excités à la fois, l'excitation résultante peut donner lieu à une quatrième variété de nystagmus : la variété oblique.

Quelle que soit la variété considérée, le nystagmus est un réflexe : il est donc automatique, involontaire, inconscient.

Nystagmus spontané. — A l'état normal, on n'observe pas de nystagmus. A l'état normal, en effet, le noyau de Deiters n'est pas excité, ou plutôt les deux noyaux droit et gauche le sont également; il existe un état d'équilibre, un tonus musculaire qui influe également sur les muscles des globes oculaires droit et gauche (Voy. schéma 6).

Mais si, pour une raison pathologique quelconque, l'équilibre est rompu le nystagmus apparaît, et il apparaît naturellement du côté du labyrinthe dont le tonus prédomine.

Supposons que le labyrinthe droit soit brusquement envahi par la suppuration. Dans un premier temps, le pus irrite les terminaisons nerveuses

des ampoules, les excite et produit une sorte de contracture que ne peut contre-balancer le tonus normal du côté gauche : d'où apparition de nystagmus du côté lésé (schéma 7).

Dans un deuxième temps, le processus suppuratif détruit les terminaisons nerveuses et, du fait même, le tonus musculaire; à la phase d'excitation, de contracture, succède la phase de destruction avec paralysie; mais le tonus musculaire du côté gauche existe toujours et, comme il n'est plus contre-balancé par son congéuère du côté opposé, il provoque

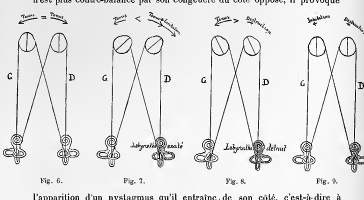


Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

l'apparition d'un nystagmus qu'il entraîne de son côté, c'est-à-dire à gauche (schéma 8).

Ainsi l'irritation brusque, de même que la destruction soudaine d'un labyrinthe, se manifeste par l'apparition d'un nystagmus; mais, tandis que, en cas d'irritation, le nystagmus regarde l'oreille malade, en cas de destruction, il est dirigé vers le côté sain.

Enfin, dans un troisième temps, tous les désordres vont disparaître. Le labyrinthe sain réduit, en quelque sorte, son tonus normal; il tend à se mettre de pair avec son congénère du côté opposé : à la destruction anatomique, suppurative, du labyrinthe droit, le côté gauche oppose une inhibition fonctionnelle compensatrice, d'où la disparition du nystagmus spontané (schéma 9).

CHAPITRE III

NYSTAGMUS PROVOQUÉ

Nous connaissons maintenant le *nystagmus spontané* : c'est uu *symptôme* qui témoigne d'un état pathologique et que le simple examen clinique doit dépister.

Le *nystagmus provoqué*, lui, est un *reflexe* qu'il faut interroger; comme tout reflexe, il peut être normal, exagéré, diminué ou aboli. Les excitations susceptibles de provoquer ce reflexe sont assez nombreuses : la pression, la rotation, le chaud, le froid, l'électricité, sont autant d'agents susceptibles de déclencher le reflexe nystagmique. On peut donc décrire quatre variétés de réflexes :

Le réflexe mécanique;

Le réflexe rotatoire;

Le réflexe calorique, par le chaud et par le froid;

Le réflexe galvanique.

Réflexe mécanique.

Tous ces réflexes sont régis par un phénomène de physiologie expérimentale, indispensable à connaître, pour interpréter la valeur et le sens du nystagmus.

L'expérience fondamentale d'Ewald donne, pour ainsi dire, la clef de

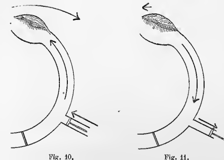


Fig. 10. Fig. 11.

cette importante question des réflexes; elle en explique le comment et le pourquoi.

Expérience d'Ewald. — Ewald plombe en son milieu un canal semi-circulaire horizontal; entre le plombage et l'ampoule, il perfore un trou et, à l'aide d'une seringue, comprime le liquide endolymphatique.

Celui-ci rencontre en arrière la barrière artificielle que réalise le plombage; il est donc obligé de fuir en avant vers l'ampoule, dont il impressionne les cellules sensorielles (fig. 10).

Or, Ewald, par cette expérience, provoque un violent nystagmus dirigé vers le canal interrogé.

Dans un deuxième temps, il aspire par la seringue le liquide endolymphatique; il provoque ainsi un déplacement du liquide de l'ampoule vers l'arc du canal (fig. 11).

Or, Ewald, par cette seconde expérience, provoque un très léger nystagmus et ce nystagmus est dirigé du côté opposé au labyrinthe interrogé.

La conclusion s'impose : *le flux endolymphatique qui, dans un canal semi-circulaire horizontal, est dirigé de l'arc vers l'ampoule est un mouvement de grande importance physiologique : il s'accompagne d'un nystagmus très net vers l'oreille excitée*, tandis que le flux endolymphatique inverse (de l'ampoule vers l'arc) est un mouvement sans grande importance physiologique; il s'accompagne d'un léger nystagmus du côté opposé à l'oreille excitée; en pratique, il est souvent permis de ne pas tenir compte de ce nystagmus.

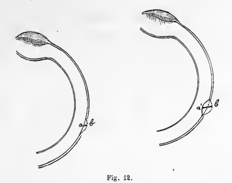


Fig. 12.

Il nous est dès lors facile de comprendre le réflexe mécanique et d'en interpréter le « signe des fistules ».

Si, dans une oreille dont la coque labyrinthyque est conservée, on exerce une forte compression à l'aide du tube de Gellé par exemple, on ne détermine dans les canaux semi-circulaires aucun mouvement endolymphatique, on ne provoque aucun réflexe; mais si la paroi du canal semi-circulaire externe est déhiscente, s'il existe une fistule de ce canal, on réalise cliniquement l'expérience d'Ewald et on obtient un réflexe nystagmique : lors de la compression, le mouvement se fait de l'arc vers l'ampoule; le nystagmus est donc dirigé du côté malade; lors de la décompression, le flux endolymphatique se fait de l'ampoule vers l'arc; il est donc dirigé vers le côté sain.

Disons que, pour obtenir ce dernier, il faut que la décompression suive de très près la compression, car la paroi du canal membraneux, brusquement enfoncée par l'arrivée de l'air sous pression, tend aussitôt à revenir sur elle-même, et la décompression qui mobilise la membrane de sa position normale *a* vers sa nouvelle position *b* est une décompression insuffisante, inefficace; tandis que, si le changement se fait de la position

a à cette même position *b*, le mouvement, plus marqué, sera suffisant pour provoquer quelques secousses nystamiques.

Lorsque la lésion, au lieu d'occuper le canal semi-circulaire externe, siège en un autre point du vestibule, le signe des fistules existe toujours; seul, le sens du nystagmus perd de sa valeur.

On peut encore déterminer le réflexe par la pression directe exercée sur la fistule elle-même. C'est ce que fait Hautant qui provoque un nystagmus du côté interrogé en pressant, à l'aide d'un porte-coton, et d'arrière en avant, la paroi interne de l'aditus, en partie détruite par un processus ostéitique et facilement accessible au fond d'une cavité d'évidement.

Réflexe rotatoire.

Lorsqu'on fait tourner un sujet normal autour d'un axe vertical, on détermine chez ce sujet du vertige accompagné ou précédé de nystagmus. C'est encore l'expérience d'Ewald qui nous permet de comprendre le mécanisme de ce réflexe.

Dans la rotation ordinaire, le liquide endolymphatique se déplace en même temps que la tête et tout le labyrinthe; mais, lorsque, brusquement, on arrête les mouvements de rotation, le liquide, en vertu du principe de l'inertie des corps, continue à se mouvoir : à l'arrêt, il y a donc, dans les deux canaux semi-circulaires horizontaux (les seuls que nous envisagions pour l'instant), un mouvement du liquide dont le sens n'est autre que le sens de la rotation.

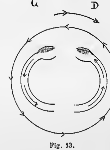


Fig. 13.

On fait, par exemple, tourner le sujet de droite à gauche; à l'arrêt, le liquide continue à se mouvoir de droite à gauche, suivant l'indication des flèches intracanaliculaires du schéma 13 (1).

Appliquons les données de l'expériences d'Ewald à ce mouvement endovestibulaire. Nous voyons que, dans le labyrinthe droit, le flux endolymphatique se fait de l'arc vers l'ampoule : c'est le flux efficace; il provoque un nystagmus à droite. Du côté gauche, le mouvement fuit l'ampoule; c'est un mouvement peu important au point de vue physiologique; d'ailleurs, ce mouvement provoque un léger nystagmus du côté opposé au canal envisagé, c'est-à-dire, dans ce cas, un léger nystagmus à droite, qui vient s'ajouter et renforcer l'important nystagmus dû à l'excitation du labyrinthe droit.

Ainsi la rotation de la droite vers la gauche, autour d'un axe vertical,

1) Ce schéma, comme les suivants, est représenté par rapport à l'observateur.

provoque, à l'arrêt, un nystagmus du côté droit. Disons, d'une façon plus générale, que, *pour interroger un canal semi-circulaire, il faut faire tourner le sujet du côté opposé au canal considéré et pratiquer l'examen oculaire dès que cesse la rotation* : c'est ce qu'on appelle faire la recherche du réflexe post-nystagmique à l'arrêt.

Pratiquement, on fait asseoir le malade sur un tabouret monté sur billes, ou muni d'une vis sans fin; une chaise à examen peut suffire à la rigueur. On s'assure que le sujet ne présente pas de nystagmus spontané; on peut lui placer devant les yeux des lunettes opaques, qui ont l'avantage de déterminer la vision à l'infini, ce qui, nous le savons, permet de pratiquer l'examen du post-nystagmus, le regard étant en position directe ou primaire et d'éliminer ainsi les nystagmus physiologiques et spontanés. On imprime alors à la chaise tournante un mouvement rotatoire régulier, assez rapide (dix tours en vingt secondes); on arrête brusquement le malade et, regardant, soit au-dessus, soit à travers les lunettes dépolies, on note les caractères du nystagmus, en particulier sa durée; on note également la latéro-pulsion du corps et la sensation vertigineuse accusée par le patient.

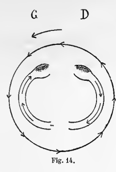


Fig. 14.

En général, le nystagmus est très intense et dure de vingt-cinq à trente secondes, mais il faut savoir qu'il existe de très grandes variations suivant les individus (les neurasthéniques sont souvent des hyperexcitables : neurasthénie à forme vertigineuse). Chez un même individu, de notables variations peuvent également s'observer d'un moment à l'autre, en dehors de toute manifestation pathologique. Le réflexe doit être envisagé moins en lui-même que par comparaison avec le réflexe du côté opposé. Cette fois encore, il faut savoir que les deux vestibules ne sont pas absolument semblables : le gauche est légèrement moins excitable que le droit.

Tel est, dans ses grandes lignes, le réflexe nystagmique rotatoire.

En réalité, les choses sont plus complexes.

Nous avons envisagé le canal semi-circulaire horizontal à l'arrêt. Or, il y a trois canaux qui doivent être considérés aux trois temps de la rotation : au départ, pendant toute la durée du mouvement et à l'arrêt.

Pour observer le malade lors des deux premiers temps, il faut tourner avec lui, ce qui nécessite un dispositif spécial, une plaque tournante. Ici encore, le principe de l'inertie explique les phénomènes observés.

Au départ, dès que la rotation commence à se faire, la paroi labyrinthique se déplace aussitôt en même temps que la tête elle-même; le liquide, lui, reste un instant immobile (s'il s'arrête moins vite, il se met également moins vite en marche), de sorte que, au départ, tout se passe comme

si la tête et le labyrinthe osseux restant immobiles, le liquide était animé d'un mouvement de sens contraire au mouvement de rotation.

Soit l'exemple envisagé précédemment (mouvement rotatoire de droite à gauche), tout se passe, disons-nous, comme si le flux endolymphatique était de sens contraire à la rotation, était, par conséquent, dirigé de gauche à droite, suivant l'indication des flèches situées à l'intérieur des canaux (fig. 14).

L'application des données fournies par l'expérience d'Ewald nous apprend que, du côté droit, le mouvement endolymphatique peut être considéré comme nul et sans effet; à gauche, au contraire, on note un mouvement



Fig. 15. — Rapport normal du canal frontal et du canal horizontal.

Fig. 16. — Le canal frontal basculé en arrière (extension forcée de la tête) reproduit l'orientation du canal horizontal : d'où, pour une même excitation, nystagmus semblable.

Fig. 17. — Le canal frontal basculé en avant (flexion forcée de la tête) reproduit l'orientation inverse de l'orientation du canal horizontal : d'où, pour une même excitation, nystagmus inverse.

de l'arc vers l'ampoule; c'est le mouvement efficace qui détermine un nystagmus du côté du canal envisagé. Donc, *au départ*, on obtient un réflexe nystagmique à gauche, c'est-à-dire dans le sens de la rotation. En d'autres termes, pour interroger un canal demi-circulaire par le réflexe rotatoire, il faut faire tourner le malade du côté du vestibule que l'on veut envisager, *si on pratique l'examen des globes oculaires au départ.*

Il suffit de comparer les figures 13 et 14 pour se rendre compte que le sens du nystagmus au départ est l'inverse du sens du nystagmus à l'arrêt.

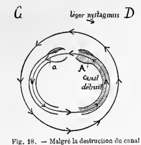
Les phénomènes qui se produisent pendant la rotation sont plus difficiles à interpréter. Pour Barany, tout se passerait comme si le liquide était congelé dans les canaux semi-circulaires. En fait, il semble que les globes oculaires soient bloqués en position extrême du côté opposé au sens de la rotation.

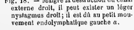
Jusqu'alors, nous n'avons envisagé que le seul canal semi-circulaire externe; c'est d'ailleurs ce canal qui se trouve interrogé dans la station normale assise ou debout : pour que la rotation impressionne un canal, il faut en effet que ce canal soit perpendiculaire à l'axe de la rotation. Or, dans la position normale (tête droite), le canal semi-circulaire est perpendiculaire à l'axe de rotation; dans la position normale c'est donc le canal externe qui est impressionné.

Pour interroger à leur tour les deux canaux verticaux, il suffit de les

transformer en canaux horizontaux par des positions de la tête appropriées aux transformations que l'on doit obtenir. Soit le canal frontal, qui normalement affecte avec le canal horizontal les rapports indiqués par la figure 15. Si on place la tête du malade en extension forcée, le canal antérieur se transforme complètement en un canal horizontal, dont il prend la direction et l'orientation, en ce sens que l'ampoule est antérieure par rapport à l'axe qui reste postérieur : il y a identification entre les deux canaux; le canal frontal occupe exactement la situation qu'occupait le canal horizontal (fig. 16).

Dans ces conditions, la rotation qui interroge le canal frontal pro-




Fig. 18. — Malgré la destruction du canal externe droit, il peut exister un léger nystagmus droit; il est dû au petit mouvement endolymphatique gauche *a*.

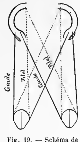


Fig. 19. — Schéma de Högyes.

voque un nystagmus de même sens que le nystagmus déterminé par l'excitation du canal externe; la seule différence réside dans la variété du nystagmus, qui est rotatoire au lieu d'être horizontal.

La flexion forcée de la tête en avant peut, elle aussi, transformer le canal vertical en un canal horizontal; mais ici, il n'y a plus identification entre les deux canaux, car le nouveau canal horizontal obtenu présente une ampoule postérieure et un arc antérieur (Voir fig. 17).

Les conditions se trouvent renversées, et le même mouvement qui, s'il s'agissait du canal horizontal, provoquerait une excitation du vestibule droit, c'est-à-dire un nystagmus droit, détermine dans le canal vertical antérieur une excitation du vestibule gauche (fig. 17), c'est-à-dire un nystagmus à gauche (1).

Quant aux canaux verticaux postérieurs, l'inclinaison de la tête sur l'épaule correspondante a bien pour effet de les transformer en canaux horizontaux. Etant donnée leur orientation, le mouvement du liquide se

(1) Tels seraient du moins les phénomènes observés si les canaux verticaux obéissaient à la loi des canaux horizontaux (expérience d'Ewald); en réalité, les canaux verticaux semblent obéir à une loi inverse (le flux endolymphatique actif semble être dirigé de l'ampoule vers l'arc (Voir article LOMBARD, *Progrès médical*, fin décembre 1908 et janvier 1909).

fait de la même façon à droite et à gauche; il ne peut en résulter aucun réflexe à l'état normal. Le canal vertical postérieur est le plus difficile à interroger.

Disons enfin que le très léger nystagmus dû au mouvement qui fuit l'ampoule peut, dans certains cas pathologiques, prendre une importance considérable.

Soit un malade dont le vestibule horizontal droit est détruit : la rotation de droite à gauche ne semble devoir produire aucun nystagmus à l'arrêt, puisque le mouvement important A (de l'arc vers l'ampoule) ne peut, par définition, s'effectuer, les canaux demi-circulaires étant supposés détruits. Or, la clinique nous apprend que l'on observe dans ces cas, vers la droite, quelques secousses nystagmiformes, à défaut de nystagmus vrai. C'est qu'il faut, en effet, compter avec le labyrinthe gauche, au niveau duquel se produit un mouvement de l'ampoule vers l'arc, mouvement a d'ordinaire insignifiant, puisque $A = 100$ par exemple et $a = 1$. Mais ici $A = 0$ et $a = 1$; a prend donc une importance relative qui explique, en cas de destruction labyrinthique totale, l'existence possible, du côté détruit, d'un léger post-nystagmus à l'arrêt.

Cette même notion du petit mouvement nystagmique nous conduit au schéma de Högyes, plus complexe, mais plus exact que le schéma que nous avons adopté. L'attelage vestibulo oculaire n'est pas un attelage à quatre guides, mais bien à quatre guides et quatre filets, les guides répondant à l'excitation importante (de l'arc vers l'ampoule), les filets à l'excitation légère (de l'ampoule vers l'arc).

Nystagmus calorique et frigorique ou réflexe de Barany.

Quand on irrigue un conduit auditif avec un liquide d'une température différente de celle du corps (chaud ou froid), on provoque du vertige et du nystagmus.

Quel est le sens de ce nystagmus? Disons de suite que le froid agit absolument comme s'il paralysait le labyrinthe, et le chaud comme s'il l'excitait. Le froid supprime donc le tonus labyrinthique du côté considéré; le tonus physiologique du côté opposé n'est plus contre-balancé : il entraîne le nystagmus de son côté. Ce réflexe frigorifique rappelle donc entièrement le symptôme nystagmus spontané que l'on observe en cas de suppuration destructive du labyrinthe; il siège du côté opposé aux lésions du côté opposé à l'oreille examinée (Voir schéma 21).

Le chaud, au contraire, exagère la tonicité musculaire du côté excité; le renfort qu'il apporte au tonus physiologique contribue à entraîner le nystagmus de son côté.

Le réflexe calorique ainsi provoqué rappelle le symptôme du nystagmus spontané que l'on observe dans le cas d'excitation pathologique du labyrinthe : il siège du côté de la lésion, du côté de l'oreille examinée (Voir schéma 22).

Disons, comme moyen mnémotechnique, que le froid engourdit, paralyse la main de l'attelage vestibulo-oculaire et que celle-ci n'a plus la force suffisante pour tirer efficacement les rênes de son côté : l'attelage vire du côté opposé.

Le chaud, au contraire, augmente la force musculaire de la main qui exagère la traction normale et oblige l'attelage à tourner de son côté.

Les réflexes caloriques et frigorifiques peuvent être normaux, exagérés, diminués ou abolis, ce qui permet de reconnaître un état physiologique,

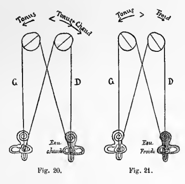


Fig. 20. Fig. 21.

ou de porter le diagnostic d'hyperlabyrinthie, d'hypolabyrinthie ou d'analabyrinthie.

Ces mêmes réflexes permettent encore, en cas de suppuration auriculaire bilatérale, de dépister le siège d'une lésion vestibulaire.

Supposons, en effet, que l'examen clinique nous révèle l'existence, du côté gauche, d'un nystagmus spontané survenant chez un sujet dont les deux oreilles sont envahies par la suppuration. *A priori*, on peut admettre l'existence soit d'une excitation labyrinthique à gauche, soit d'une destruction du côté droit (fig. 22).

Le réflexe de Barany permet de trancher la question.

S'agit-il de destruction à droite? L'injection froide ou chaude ne détermine aucune modification du nystagmus, puisqu'il y a destruction de l'appareil enregistreur des excitations.

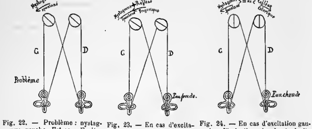
S'agit-il au contraire, d'excitation du côté gauche? L'injection froide à droite détermine, comme nous le savons, un nystagmus à gauche, ce qui augmente considérablement le vertige spontané.

L'injection chaude, par contre, qui provoque un nystagmus à droite, diminue le même nystagmus spontané et peut même faire apparaître un nystagmus à droite, si le réflexe calorique est supérieur au nystagmus spontané.

De même, la recherche du réflexe de l'oreille gauche donne des renseignements différents suivant que l'on se trouve en présence d'une excitation labyrinthique gauche ou d'une destruction droite.

Enfin le réflexe calorique peut, dans certains cas, trancher un diagnostic hésitant entre les deux affections si semblables que sont la labyrinthite aiguë et l'abcès du cervelet, à la condition toutefois que la suppuration auriculaire soit unilatérale (Voir chap. IV).

Ainsi, la recherche du réflexe au froid et au chaud, qu'il serait juste d'appeler « réflexe de Barany », nous semble appelée à entrer dans la pratique



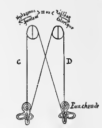


Fig. 22. — Problème : nystagmus gauche. Est-ce : Excitation gauche ? Destruction droite?

Fig. 23. — En cas d'excitation gauche, l'irrigation froide à droite augmente le nystagmus spontané.

Fig. 24. — En cas d'excitation gauche, l'irrigation chaude à droite diminue puis supprime le nystagmus spontané gauche; il peut même faire apparaître le nystagmus à droite, si le réflexe calorique est plus grand que le nystagmus spontané.

otologique et neurologique courante. Ce réflexe permet en effet de résoudre d'importants problèmes cliniques; il est, d'autre part, d'une recherche facile; l'instrumentation se réduit à peu de chose : il suffit d'avoir de l'eau chaude et de l'eau froide et, soit un bock muni d'une petite canule (canule de Hartmann), soit une simple poire en caoutchouc.

Mais, tout d'abord, que faut-il entendre par eau froide et par eau chaude? Le chaud et le froid n'existent pas d'une façon absolue; ce sont des valeurs relatives, qu'il convient de rapporter dans le cas présent à la température du sujet examiné, à 37° s'il s'agit d'un individu normal, à 40° s'il s'agit d'un fébricitant. Il est vrai que l'eau à 35° ou 36° ne provoque aucune réaction. La glace, par contre, produit de violentes réactions, des phénomènes réflexes très pénibles pour le malade : il faut la proscrire, d'autant plus qu'elle ne permet pas d'observer les réactions d'hypo- ou d'hyperlabyrinthie.

La température de l'eau froide oscille donc entre 15° et 20°, celle de l'eau chaude entre 40° et 45°. Il est surtout important de pratiquer l'examen comparatif des deux oreilles dans des conditions analogues.

Le malade peut être indifféremment dans la position verticale (debout,

ou mieux assis), ou dans le décubitus dorsal : ce qui constitue pour les grands malades, pour les alités, une supériorité du réflexe de Barany sur le réflexe rotatoire.

On a soin de faire préalablement un examen minutieux de l'œil et de l'oreille, de noter l'existence possible d'un nystagmus physiologique ou spontané, ou d'un bouchon de cérumen, d'un cholestéatome ou d'un polype, en un mot de toutes les conditions extralabyrinthiques susceptibles de modifier le réflexe.

On pratique alors une irrigation froide ou chaude, à l'aide de la poire ou du bock, élevés à 25 ou 30 centimètres au-dessus du plan du lit, c'est-à-dire avec une pression minima, en évitant de traumatiser le conduit ou la membrane tympanique. On note la durée de l'irrigation nécessaire à déclencher le réflexe ainsi que la durée du réflexe lui-même; l'irrigation est arrêtée dès qu'apparaissent les premières secousses nystagmiformes. Inutile de dire que, en cas de perforation sèche du tympan, on proscrit toute injection. Dans ce cas, l'air chaud remplace avantageusement l'eau chaude, et il nous semble que l'air froid pourrait également être employé comme succédané de l'eau froide.

Généralement, le nystagmus est rotatoire; il est facile à obtenir par le froid. On l'observe avec de l'eau à 15°, après une irrigation de soixante à quatre-vingts secondes; il dure deux minutes environ. L'eau chaude, moins efficace, met trois à quatre minutes à déclencher le réflexe, qui, évidemment, varie suivant les individus, même normaux.

D'ordinaire, le réflexe est obtenu par le refroidissement diffus de toute la paroi interne de la caisse. Dans un cas, il nous été donné d'observer l'action du refroidissement local, limité au seul canal semi-circulaire externe : l'attouchement de la paroi interne de l'aditus droit, au fond d'une cavité d'évidement, à l'aide d'un porte-coton imbibé d'éther, produisit chez un de nos malades un violent nystagmus gauche, une brusque latéro-pulsion homolatérale avec vertiges, nausées et état syncopal. Chez un autre sujet, la pulvérisation d'un fin jet de chlorure d'éthyle sur un canal semi-circulaire externe produisit des résultats plus violents encore.

Quel est le mécanisme intime de la production du réflexe nystagmique par les agents physiques : le chaud et le froid?

Jusqu'ici, nous avons dit que tout se passait comme si l'eau chaude excitait le labyrinthe et l'eau froide le paralysait. Cette façon d'envisager les choses nous semble faciliter l'exposé et la compréhension des faits observés. Malheureusement, cette conception est fausse. En réalité, le mécanisme du réflexe de Barany ne semble pas échapper à la loi générale du flux endolymphatique. Ici encore, c'est le mouvement du liquide à l'intérieur des canaux semi-circulaires qui produit l'excitation des cellules sensorielles; ici encore l'expérience d'Ewald retrouve ses droits : elle explique le sens du nystagmus.

Il existe une loi générale du physique qui nous apprend que, si on refroidit une des parois d'un vase rempli de liquide, on provoque, à l'inté-

rieur de ce vase, un véritable courant de sens déterminé : les parties les plus froides, celles qui sont en contact avec la paroi refroidie, tombent au fond du vase. Inversement, si, au lieu de refroidir la paroi, on la réchauffe, on provoque un mouvement de sens contraire : les parties réchauffées tendent à monter vers les zones superficielles.

Appliquons ces données à la paroi labyrinthique. Le vase, c'est l'utricule surmonté par le canal vertical antérieur, véritable thermomètre qui va enregistrer les moindres mouvements produits au niveau du réservoir utriculaire sous-jacent.

Pratiquons l'irrigation froide au niveau de la paroi labyrinthique; les zones refroidies tombent vers les parties déclives, entraînant dans le canal vertical le liquide endolymphatique, qui, dans son mouvement de l'arc vers l'ampoule, impressionne les terminaisons ampullaires nerveuses sui-



Fig. 25. — Irrigation froide. Fig. 26. — Irrigation chaude.

vant le sens que l'expérience d'Ewald nous a appris à considérer comme efficace (schéma 25).

Pratiquons maintenant l'irrigation chaude : les phénomènes inverses se produisent; les zones chaudes montent vers la partie supérieure de l'utricule, refoulant devant elles le liquide du canal frontal; le mouvement se fait de l'ampoule vers l'arc; il est moins actif (schéma 26).

Et maintenant, nous comprenons comment, la tête étant verticale, le chaud et le froid déterminent tous deux un nystagmus rotatoire : ils impressionnent tous deux le canal vertical antérieur; pourquoi ils déterminent un nystagmus différent : le mouvement qu'ils engendrent est de sens contraire; pourquoi enfin le réflexe frigorique est beaucoup plus facile à obtenir que le réflexe calorique : le flux endolymphatique qu'il engendre est le mouvement actif efficace, celui qui va de l'arc vers l'ampoule (fig. 25); tandis que le mouvement de l'excitation par le chaud est le mouvement inefficace, mouvement dirigé de l'ampoule vers l'arc (fig. 26). Seul, à notre avis, reste inexpliqué le sens du nystagmus; malgré certains schémas que nous avons considérés, nous ne nous expliquons pas comment un canal vertical droit, par exemple, impressionné de haut en bas, produit un nystagmus à gauche et comment, impressionné de bas en haut, il peut provoquer un nystagmus à droite.

Ainsi, le réflexe de Barany s'adresse en général au canal vertical antérieur. Est-ce à dire qu'il ne puisse impressionner le canal horizontal? Rien n'est plus facile. Pour interroger ce dernier, il suffit de placer la tête dans l'extension forcée, ou mieux de placer le sujet dans le décubitus dorsal, comme pour un examen au lit du malade, ou sur la table d'opé-

ration ; le canal externe devient vertical et sous-jacent à l'utricule.

Les zones froides tombent toujours vers les parties déclives, mais, par suite du renversement du canal qui, ici, est sous-jacent à l'utricule, au lieu de lui être sus-jacent, elles déterminent un mouvement endolymphatique dirigé de l'ampoule vers l'arc (schéma 27).

L'excitation par le chaud produit évidemment un mouvement inverse (fig. 28).

Le réflexe de Barany, lorsque le malade est couché, se rapproche donc

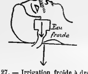


Fig. 27. — Irrigation froide à droite = nystagmus horizontal à gauche.

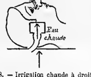


Fig. 28. — Irrigation chaude à droite = nystagmus horizontal à droite.

beaucoup du réflexe provoqué lorsque le malade a la tête droite : dans les deux cas, le nystagmus frigorique siège du côté opposé à l'oreille examinée et le nystagmus calorique du côté du labyrinthe impressionné. Mais ici le nystagmus est horizontal (le canal externe est en jeu), et le froid



Fig. 29. — Irrigation froide à droite = nystagmus horizontal à droite.



Fig. 30. — Irrigation chaude à droite = nystagmus horizontal à gauche.

agit moins que le chaud : le flux endolymphatique qu'il détermine est dirigé de l'ampoule vers l'arc.

On peut également transformer le canal semi-circulaire externe en canal vertical en inclinant la tête vers l'épaule gauche, pour rendre vertical le canal externe droit.

L'injection froide produit ici un mouvement endolymphatique dirigé de l'arc vers l'ampoule ; l'injection chaude, le mouvement inverse. Ici, le nystagmus est encore horizontal, puisque c'est toujours le canal externe qui est interrogé ; le nystagmus calorique est plus important que le frigorique, puisqu'il est dirigé dans le sens du mouvement efficace, tandis que le frigorique est dirigé dans le sens inverse. Enfin le sens du nystagmus est ici différent du sens obtenu dans les deux examens précédents (tête droite et tête couchée). Il suffit d'examiner les figures 29 ou 30 pour com-

prendre comment le froid provoque un nystagmus du côté du vestibule excité, tandis que le chaud détermine un nystagmus du côté opposé.

Ainsi se trouve infirmée l'hypothèse première que nous avions faite pour la démonstration : l'eau froide paralyse, l'eau chaude excite les canaux demi-circulaires.

Nystagmus galvanique.

Lorsque, après avoir placé les deux électrodes d'un appareil à courant continu sur les tempes ou les mastoïdes d'un individu normal, on fait passer un courant électrique de 5 à 6 milliampères, on provoque, à la fermeture et à l'ouverture du courant et tant que dure la galvanisation, un ensemble de signes objectifs et subjectifs qui sont, d'une part, la sensation vertigineuse éprouvée par le sujet (phénomènes subjectifs); d'autre part, une latéro-pulsion de la tête et du tronc et les mouvements associés des yeux sous forme de nystagmus (phénomènes objectifs). L'ensemble constitue le vertige voltaïque ou signe auriculaire de Babinski, du nom de l'auteur qui, le premier, a montré l'importance de ce phénomène en otologie.

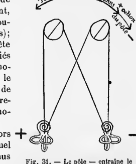


Fig. 31. — Le pôle — entraîne le nystagmus de son côté.

Comment se présente ce signe en dehors de tout processus pathologique? De quel côté apparaissent normalement nystagmus et latéro-pulsion?

L'électro-diagnostic nous apprend que, d'une façon générale, le pôle négatif semble être le pôle prédominant, si l'on peut s'exprimer ainsi; c'est avec la cathode (négatif) que d'ordinaire l'exploration musculaire donne les contractions les plus fortes; on dit même qu'il y a inversion de la formule normale, lorsque, en cas de dégénérescence des muscles, l'exploration avec le pôle positif détermine une contraction plus violente que la contraction provoquée, à intensité égale, par le pôle négatif.

On se souviendra donc — du moins comme simple moyen mnémotechnique — que la cathode, supérieure à l'anode, entraîne le nystagmus de son côté : elle augmente le tonus labyrinthique que l'anode semble diminuer; la rupture de l'équilibre vestibulaire se fait en sa faveur; le nystagmus est cathodique.

Par contre, latéro-pulsion et sensation de chute se font vers l'anode; c'est du moins ainsi que se passent les choses à la fermeture et pendant le passage du courant; à la rupture du courant, les phénomènes inverses se manifestent; mais ils sont si légers que, pratiquement, on peut ne pas en tenir compte.

Le mécanisme réel du réflexe nystagmique et du vertige voltaïque est en fait très obscur; il ne s'agit plus ici de mouvement endolymphatique; Brenner croit à une excitation nerveuse labyrinthique; Erb pense plutôt à une action sur toute la masse encéphalique, ce qui restreindrait singulièrement la valeur du réflexe en tant que signe de localisation, en un point précis des voies labyrintbiques.

D'ailleurs, l'excitation bimastoïdienne ou bitemporale provoque un réflexe aussi bien, si ce n'est mieux, que l'excitation transtympanique.

L'un de nous a fait construire un dispositif assez simple, qui permet, sans changer les électrodes de place, d'examiner les deux oreilles simul-

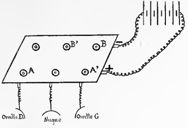


Fig. 32. — Dispositif de Lemaître pour électro-diagnostic otologique.

tanément, ou individuellement, tantôt avec le négatif, tantôt avec le positif.

Le courant continu qui émane d'une source électrique quelconque pourvue d'un rhéostat, d'un milliampèremètre et d'un renverseur de courant, est amené aux deux bornes d'une plaquette mobile. Celle-ci présente six orifices : trois postérieurs qui correspondent au pôle négatif, trois antérieurs qui correspondent au pôle positif. En regard de ces orifices sont trois prises du courant : l'une, médiane, est reliée à la nuque du sujet par un fil souple et une électrode ordinaire en forme de plaque; les deux autres conduisent à deux petites électrodes olivaires, que l'on peut introduire dans les conduits auditifs droit et gauche, après les avoir préalablement entourées d'ouate hydrophile. On peut alors, à l'aide de fiches que l'on place dans les orifices de la plaquette, obtenir les combinaisons nécessaires à l'électro-diagnostic auriculaire.

On peut faire non seulement la galvanisation bipolaire que l'on utilise généralement, mais aussi l'électrisation tripolaire, qui n'a pas été employée jusqu'à ce jour en otologie, où elle sera peut-être susceptible de donner quelques renseignements intéressants.

Comment réaliser pratiquement la recherche de l'électro-diagnostic auriculaire? Le malade est assis en face du médecin, et autant que pos-

sible de façon à ne pas voir l'aiguille du milliampèremètre. On dispose, une fois pour toutes, les électrodes ainsi que nous l'avons dit : une sur la nuque, les deux autres dans les conduits auditifs, droit et gauche, que l'on a préalablement remplis d'une solution saline stérile.

On commence par faire la galvanisation transcérébrale; on dirige le pôle positif dans l'oreille droite, le pôle négatif dans l'oreille gauche. Pour cela, il suffit de fixer les fiches dans la position A et B, suivant l'indication de la figure 32, qui montre comment la plaque située sur la nuque se trouve momentanément exclue du circuit; on note alors les phénomènes observés à la fermeture et à la rupture du courant, ainsi que pendant toute la durée de l'électrisation; celle-ci est soigneusement notée, de même que l'intensité électrique, qui ne doit pas dépasser 5 à 6 milliampères. Le renverseur du courant fait alors passer le pôle positif dans l'oreille gauche et le pôle négatif dans l'oreille droite : on note encore les phénomènes observés aux trois temps de la galvanisation (fermeture, passage et rupture). On fait d'ailleurs les mêmes observations pour tous les examens suivants.

L'examen auriculaire unilatéral peut être pratiqué avec un courant un peu plus intense : 8 à 10 milliampères,

Soit l'oreille droite à examiner : la fiche B, qui mettait en circuit l'oreille gauche, est retirée et placée dans la case voisine en B' ; elle conduit ainsi vers la nuque le pôle négatif; d'autre part, le positif reste dans le conduit auditif droit, puisque la fiche A n'a pas été changée. Le renverseur du courant donne ensuite la combinaison inverse : positif avec la nuque et négatif à l'oreille droite.

L'oreille gauche est interrogée à son tour. Il suffit pour cela de transporter la fiche A en A'

Ainsi se trouve réalisée la galvanisation classique bipolaire.

L'introduction d'une troisième fiche dans notre jeu permet d'obtenir l'électrisation tri-polaire, qui peut revêtir six combinaisons. Le positif est à la nuque, le négatif partagé entre les deux oreilles, et inversement.

Le positif est à droite et le négatif partagé entre l'oreille gauche et la nuque, et inversement.

Le positif est à gauche et le négatif partagé entre l'oreille droite et la nuque, et inversement.

On peut consigner tous les faits observés sur une feuille dressée suivant le modèle du tableau suivant (p. 46).

Si on veut éviter les inconvénients de la galvanisation transtympanique, dans laquelle les électrodes trop petites offrent une densité électrique intense et provoquent des élancements douloureux, on pratique l'électrisation bimastoïdienne ou bitemporale. Nous avons fait construire à cet effet deux électrodes-tampons, réunies par un ressort demi-circulaire qui rappelle le ressort du miroir de Clar.

Enfin si, pour examiner une seule oreille, on préfère augmenter la latéralisation du courant électrique, il suffit de placer l'électrode extra-auricu-

laire non plus sur la ligne médiane, non plus sur la nuque, mais latéralement dans la main qui correspond à l'oreille envisagée : c'est pour cela que nous remplaçons parfois la plaque de la nuque par une électrode-tampon, facile à tenir dans la paume de la main.

Tableau I. — **Tableau pour électro-diagnostic otologique.**

	O. G.	NUQUE	O. D.	FERMETURE	PASSAGE DU COURANT	OUVERTURE
Courant bipolaire.	−		+			
	+		−			
	+	−				
	−	+				
		+	−			
		−	+			
Courant tripolaire.	+	−	+			
	−	+	−			
	−	+	+			
	+	−	−			
	−	−	+			
	+	+	−			

Ainsi se trouve réalisé notre dispositif, qui nous semble présenter les avantages suivants :

1° Mise en place, une fois pour toutes ;

2° Combinaisons multiples ;

3° Auto-maintien.

Généralement, pour pratiquer l'électro-diagnostic, on fait tenir les électrodes soit par un aide, soit par le malade lui-même ; la tête est plus ou moins immobilisée par la pression et la contre-pression de la main qui tient les électrodes. Il devient dès lors difficile d'apprécier le vertige objectif, l'entraînement de la tête et du corps.

Avec notre dispositif, la tête reste complètement libre, et on apprécie la plus légère oscillation.

Quels sont les résultats obtenus par cette méthode d'investigation?

Nous savons que, normalement, dans l'électrisation transtympanique, le passage du courant produit en une ou deux minutes avec une intensité de 5 à 6 milliampères un nystagmus du côté de la cathode et une inclinaison de la tête et du corps vers le pôle positif.

A l'ouverture et à la fermeture, on ne note pas de réaction nystagmique nette; l'inclinaison de la tête se produit vers le positif à la fermeture plus légère, elle se fait du côté du négatif à l'ouverture.

La galvanisation unilatérale provoque un léger nystagmus, en une ou deux minutes, du côté de l'oreille examinée, lorsque la cathode est l'électrode exploratrice et l'anode l'électrode indifférente (nuque ou paume de main).

Quel que soit le mode d'exploration, le malade n'accuse généralement pas de sensations auditives lors du passage du courant. La sensation d'acouphènes, surtout lorsque celles-ci se produisent avec une faible intensité électrique, témoigne d'une altération auriculaire quelconque.

Dans la galvanisation transcérébrale, les acouphènes apparaissent dans l'oreille malade lorsque le pôle négatif est du côté de cette oreille. Dans la galvanisation unilatérale, les acouphénes apparaissent lors de l'examen de l'oreille lésée. Elles peuvent également se montrer lors de l'examen du côté opposé : on électrise l'oreille droite, et c'est l'oreille gauche qui perçoit les acouphènes (réaction paradoxale de Brenner).

Nous ne parlerons pas de la galvanisation tripolaire, nouveau mode d'investigation que nous étudions actuellement avec notre collègue et ami Baldenweck, et qui sera peut-être susceptible de compléter un examen d'électro-diagnostic otologique.

Tel est le réflexe normal qui peut se trouver exagéré, diminué ou aboli par les diverses conditions pathologiques.

RÉSUMÉ

Ainsi, tous les agents que nous venons d'étudier sont susceptibles de provoquer le réflexe nystagmique. Est-ce à dire qu'il faille indifféremment employer mouvement, chaleur et électricité, ou qu'il faille préférer le réflexe rotatoire au réflexe thermique ou galvanique?

Si on veut pratiquer un examen complet, il est bon d'interroger successivement le réflexe suivant les trois modes que nous connaissons et que nous conseillons d'appliquer à plusieurs heures d'intervalle : les examens successifs fatiguent en effet le malade; ils peuvent, d'autre part, fausser les résultats. Mais, dans les cas où le réflexe ne peut être recherché suivant ses diverses modalités, on doit tirer de l'état du malade l'indication du mode d'exploration à employer.

S'agit-il d'une otite ancienne, de cholestéatome tapissant la paroi labyrinthique? L'eau froide et l'eau chaude impressionnent difficilement le vestibule : le réflexe paraît diminué. Une cavité d'évidement, au contraire, permet l'arrivée trop facile du chaud ou du froid, le réflexe semble exagéré. Pour éviter ces pseudo-hypo et hyper-labyrinthies, il est bon, dans ces cas, d'interroger le réflexe rotatoire, qui lui n'est nullement impressionné par ces dispositions spéciales.

S'agit-il, au contraire, d'un vertigineux ou d'un fébricitant, dont l'état nécessite un examen au lit? Personne ne peut songer à placer le malade

sur un fauteuil mobile pour lui faire exécuter dix tours en vingt secondes. On donne la préférence au réflexe de Barany.

Ces exemples montrent comment il convient de choisir, suivant les cas, le réflexe approprié dont il est toujours facile d'interpréter la signification, si l'on a présent à l'esprit le tableau sous-jacent qui résume toutes les conditions susceptibles de provoquer le réflexe nystagmique.

Tableau II.

<table>
<tr><th>CONDITIONS QUI PROVOQUENT LE NYSTAGMUS DU CÔTÉ EXAMINÉ</th><th>CONDITIONS QUI PROVOQUENT LE NYSTAGMUS DU CÔTÉ OPPOSÉ AU CÔTÉ EXAMINÉ</th></tr>
<tr><td>Irritation pathologique.</td><td>Destruction pathologique.</td></tr>
<tr><td>Compression.</td><td>Décompression brusque.</td></tr>
<tr><td colspan="2">(En cas de fistule du canal semi-circulaire externe.)</td></tr>
<tr><td>Rotation (au départ).</td><td>Rotation (à l'arrêt).</td></tr>
<tr><td colspan="2">(Nous entendons ici par côté examiné le côté vers lequel se fait la rotation.)</td></tr>
<tr><td>Chaud.</td><td>Froid.</td></tr>
<tr><td colspan="2">(Station verticale au décubitus dorsal.)</td></tr>
<tr><td>Pôle négatif.</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">(Galvanisation transmastoïdienne, passage du courant et fermeture.)</td></tr>
</table>

CHAPITRE IV

MODIFICATIONS DU RÉFLEXE NYSTAGMIQUE AU COURS DES DIFFÉRENTS ÉTATS LABYRINTHIQUES

La recherche systématique du réflexe nystagmique dans toutes les affections auriculaires et centrales peut être d'un appoint considérable dans l'interprétation des symptômes observés. Quelle est donc la signification du réflexe;

1° Dans les suppurations auriculaires simples ou compliquées;

2° Dans les affections non suppuratives de l'oreille moyenne et de l'oreille interne;

3° Dans les affections du système nerveux?

Affections suppuratives. — Labyrinthites aiguës ou chroniques. — Diagnostic différentiel de la labyrinthite et de l'abcès cérébelleux.

L'étude du nystagmus spontané nous a appris la valeur capitale de ce signe dans les cas d'envahissement brusque de l'oreille interne par la sup-

ration, surtout dans les cas de lésions suppuratives unilatérales. Nous savons que l'excitation du labyrinthe (labyrinthite séreuse d'Alexander et des auteurs allemands) se traduit par l'apparition d'un nystagmus spontané vers l'oreille malade, tandis que la destruction de ce même labyrinthe (labyrinthite suppurée diffuse) se traduit par un nystagmus spontané vers l'oreille saine.

L'étude du nystagmus provoqué nous a appris également à différencier les formes séreuses des formes suppurées, les formes bénignes des formes graves, les formes chirurgicales des formes médicales, en d'autres termes, l'excitation de la destruction labyrinthique : dans le premier cas, le réflexe est exagéré : il y a hyperlabyrinthie ; dans le deuxième cas, le réflexe est aboli, il y a hypo - ou analabyrinthie.

Lorsque la suppuration labyrinthique est double, le symptôme nystagmus spontané ne présente pas grand intérêt. Il peut ne pas exister ; il peut être bilatéral ; par contre, le réflexe reste un précieux auxiliaire de la clinique. Son exagération indique une excitation des terminaisons nerveuses ampullaires ; son abolition témoigne d'un processus destructif.

A côté des formes suppurées, il existe des états labyrinthiques aigus qui répondent cliniquement à la notion déjà ancienne du labyrinthisme et que avec Alexander, on peut désigner sous le nom de labyrinthites séreuses. Nous savons que, dans ce cas, l'excitation des terminaisons nerveuses ampullaires se traduit par un nystagmus rotatoire homogène et une excitation du réflexe nystagmique.

Entre ces deux variétés nettement tranchées, l'une destructive, grave, chirurgicale, c'est-à-dire qu'il faut trépaner, et l'autre irritative, bénigne, médicale, c'est-à-dire qu'il faut respecter, il existe une variété intermédiaire. Cette forme de transition présente, comme les affections suppuratives, un nystagmus du côté opposé au vestibule lésé et, comme les labyrinthites séreuses, une conservation du réflexe nystagmique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de formuler un diagnostic opératoire ; la sagesse semble contre-indiquer momentanément toute intervention et s'inspirer de l'évolution des phénomènes, qui doivent être soigneusement observés ; comme tout état transitoire, ces labyrinthites intermédiaires ne tardent pas, en effet, à s'affirmer soit dans un sens, soit dans l'autre.

Enfin, quelle que soit l'importance du labyrinthe vestibulaire, il ne faut pas oublier qu'il existe aussi un labyrinthe acoustique, que le vestibule peut être complètement détruit, alors que le limaçon est tout à fait indemne, qu'il peut y avoir, en un mot, des labyrinthites circonscrites, et que, dans ce cas, il existe une contre-indication formelle à la trépanation du labyrinthe ; seule nous autorise à pratiquer cette dernière la triade clinique suivante : surdité absolue, troubles manifestes de l'équilibre statique et dynamique, abolition complète du réflexe nystagmique.

Ces indications opératoires s'appliquent non seulement aux labyrinthites aiguës, mais encore aux suppurations chroniques de l'oreille interne.

Celles-ci plus fréquentes, plus insidieuses, présentent une allure clinique moins caractérisée; le symptôme nystagmus spontané n'existe pas, puisque la suppléance du vestibule sain a pour ainsi dire évolué parallèlement avec l'impotence fonctionnelle du vestibule malade. Comme les labyrinthites aiguës, les labyrinthites chroniques peuvent être suppurées ou séreuses, circonscrites ou diffuses. Là encore, les formes séreuses témoignent d'une lésion de voisinage, d'un œdème vestibulaire qui irrite les terminaisons ampullaires, provoque l'hyperlabyrinthie, compagne habituelle des suppurations chroniques, surtout cholestéatomateuses.

Nous connaissons l'importance du signe de la fistule dans les formes déhiscentes des labyrinthites circonscrites.

Quant aux suppurations chroniques diffuses, elles présentent une réflectivité dont la valeur symptomatologique est en tous points semblable à celle des labyrinthites aiguës.

Reste l'importante question du diagnostic différentiel entre la labyrinthite et l'abcès cérébelleux. Cliniquement, on confond souvent ces deux affections, dont la physionomie symptomatologique est presque identique. Le réflexe nystagmique permet-il de trancher un diagnostic hésitant? Certes, il ne faut pas donner aux choses plus d'importance qu'elles n'en comportent et dire que l'on se trouve en présence d'un nouveau signe qui permet d'affirmer l'existence d'un abcès cérébelleux; le réflexe nystagmique n'a même rien à voir avec les affections du cervelet; sa recherche permet tout au plus de préciser le diagnostic de labyrinthite suppurée. Est-on en présence de symptômes qu'indifféremment on peut attribuer au labyrinthe ou au cervelet? On fait l'hypothèse de lésions labyrinthiques et on interroge le réflexe nystagmique. Si la réponse coïncide avec les signes cliniques, supposés d'ordre vestibulaire, le réflexe confirme le diagnostic de labyrinthite suppurée. Mais si, au contraire, ce même réflexe est en désaccord (toujours dans l'hypothèse de lésions vestibulaires, avec les signes observés, il infirme le diagnostic de labyrinthite, et comme il ne peut s'agir que de labyrinthite ou d'abcès cérébelleux, on songe immédiatement à ce dernier.

Ainsi le réflexe nystagmique ne saurait préciser un diagnostic d'abcès du cervelet; il permet tout au plus, dans certains cas, d'exclure le labyrinthe et d'arriver par élimination à l'hypothèse vraisemblable de suppuration cérébelleuse.

Ce diagnostic, par exclusion, ne peut d'ailleurs être formulé que dans certains cas particuliers. Il faut d'abord que la lésion auriculaire envisagée soit unilatérale.

a. Supposons que la clinique nous donne les deux renseignements suivants : nystagmus spontané gauche et otite droite : est-ce le labyrinthe droit qui est détruit ou les voies vestibulaires qui sont troublées (schéma 33)?

En cas de destruction labyrinthique, l'injection d'eau froide ou d'eau chaude dans l'oreille droite ne modifie en rien le nystagmus spontané,

puisque, par définition, le labyrinthe est inexcitable ; *le réflexe est aboli.*

En cas d'abcès cérébelleux, au contraire, l'irrigation froide de l'oreille droite peut augmenter le nystagmus à gauche; l'injection chaude peut faire disparaître le nystagmus à gauche; elle peut même le faire apparaître du côté droit; le *réflexe peut persister.*

b. Supposons que la clinique nous fournisse les données suivantes : nystagmus spontané droit et suppuration auriculaire droite. S'agit-il d'une excitation vestibulaire ou d'une altération des voies labyrinthiques, d'un abcès cérébelleux par exemple (schéma 34) ?

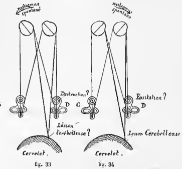


Fig. 33. — Problème : nystagmus spontané gauche et suppuration auriculaire droite. S'agit-il de destruction labyrinthique ou de lésion cérébelleuse ?

Fig. 34. — Problème : nystagmus spontané droit et suppuration auriculaire droite. S'agit-il d'excitation labyrinthique ou de lésion cérébelleuse ?

En cas d'*excitation labyrinthique*, l'injection d'eau froide fait disparaître le nystamus spontané à droite et le fait apparaître à gauche; l'injection d'eau chaude augmente le nystagmus spontané ; le *réflexe est exagéré.*

Si l'injection *ne produit aucun réflexe*, il faut conclure à l'existence sur le trajet des voies labyrinthiques d'une lésion destructive qui interrompt l'arc réflexe. Or, cette lésion n'est pas vestibulaire, puisque, en cas de destruction des canaux semi-circulaires, le nystagmus spontané se manifeste du côté sain et que, dans notre cas, il existe du côté malade (à droite). On est donc en droit de conclure à l'existence de l'affection dont la physionomie clinique se rapproche le plus de la labyrinthite, à l'*abcès cérébelleux.*

C'est ainsi que le réflexe de Barany, en précisant le diagnostic positif de labyrinthite, apporte son appoint dans la question si complexe des suppurations encéphaliques.

Affections non suppuratives.

Dans la fâcheuse otosclérose, il est intéressant de pouvoir faire un diagnostic de lésions, de savoir si le processus pathologique prédomine vers l'oreille interne ou vers l'oreille moyenne. Les recherches d'Escat ont attiré l'attention sur certaines formes d'otosclérose à début labyrinthique et sur les formes frustes qu'il est important de connaître. Or, il est des cas où les seuls signes classiques permettent simplement d'orienter un diagnostic et d'attribuer tel phénomène vertigineux à une lésion labyrinthique, tel autre à un trouble d'ordre général. La recherche du réflexe nystagmique, toujours précieuse, peut contribuer à résoudre le problème comme cela se passa pour deux de nos malades.

Dans les deux cas, il s'agissait d'otosclérose avec vertiges, mais le réflexe, normal dans un cas, — ce qui nous fit songer à un vertige extra-auriculaire, — était exagéré dans l'autre, ce qui nous permit de conclure à des phénomènes vertigineux *ab aure læsa;* d'ailleurs, il faut le reconnaître, d'autres signes (épreuves auditives, Weber, etc.) orientaient déjà le diagnostic.

En cas de ***surdi-mutité***, le réflexe nystagmique permet une distinction facile entre les lésions congénitales et les lésions acquises. Or, il est très important de diagnostiquer la variété de surdi-mutité en présence de laquelle on se trouve. Les sourds-muets de naissance ont généralement une impotence fonctionnelle complète de leur labyrinthe qui ne réagit à aucune excitation : ce sont des ana-labyrinthiques. Les sourds-muets acquis, au contraire, conservent à la fois quelques restes auditifs et une légère réaction vestibulaire; ce sont des hypo-labyrinthiques. La conclusion pratique est importante : les premiers relèvent uniquement du système de l'abbé de l'Épée; les seconds peuvent bénéficier de la rééducation auditive.

Enfin il existe de nombreuses observations sur lesquelles le nystagmus provoqué peut jeter un jour important.

L'*hémorragie labyrinthique,* ou maladie de Ménière, sera mieux connue grâce au réflexe nystagmique.

Dans les *traumatismes craniens*, toute modification du réflexe autorise à songer à une lésion de l'oreille interne.

Barany attache dans ces cas une grande importance à l'épreuve rotatoire

Si, au lieu d'obtenir un nystagmus horizontal par rotation tête droite, il obtient un nystagmus circulaire; il affirme une lésion du vestibule.

Quand le nystagmus est normal, c'est-à-dire horizontal, Barany en note la durée, puis il fait tourner le sujet la tête inclinée en arrière à 90°; il interroge ainsi le canal frontal : il doit donc obtenir un nystagmus qui, normalement, dure quatre fois moins de temps que le nystagmus horizontal. En cas de lésion vestibulaire, le rapport de 1 à 4 varie sensible-

ment; il tend à se rapprocher de l'unité. Inutile de dire que les modifications quantitatives du réflexe nystagmique témoignent, elles aussi, d'un trouble labyrinthique. Enfin, comme tout réflexe, le nystagmus provoqué est un acte involontaire et inconscient, ce qui étend son rôle jusqu'en médecine légale, où il permet de dépister la *simulation* et de reconnaître l'*hystéro-traumatisme*, ainsi que sa sœur cadette la *sinistrose*.

Affections d'ordre neurologique.

Le nystagmus provoqué est un réflexe : c'est dire son importance en neurologie.

Toute affection centrale qui touche les voies labyrinthiques, toute lésion périphérique qui atteint la huitième paire cranienne, s'accompagnent de modifications du réflexe nystagmique.

Le nerf auditif se compose en réalité de deux nerfs : le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire. L'un peut être paralysé, tandis que l'autre reste normal. Cette dissociation qui, en cas de polynévrite, ne semble pas être une exception, fut des plus nettes chez une malade que je présentai avec Rose à la Société de Neurologie le 3 Décembre 1908. Il s'agissait vraisemblablement d'une pachyméningite spécifique qui comprit dans son processus le facial, le trijumeau et la seule racine cochléaire du nerf auditif.

Une autre de nos malades présenta la même association paralytique (cinquième, septième et huitième paires). Mais chez elle la paralysie de l'auditif fut totale; il y eut surdité absolue et absence complète de réaction vestibulaire. L'interprétation de ce cas est d'ailleurs très délicate et intéressante par l'opposition très marquée qui existait entre les réactions vestibulaires : exagérées du côté droit, elles étaient complètement abolies du côté gauche.

Tabès.

Lorsque, chez un tabétique, surviennent des vertiges, des bourdonnements ou de la surdité, il est intéressant de connaître la cause de ces troubles. Est-ce la sclérose qui gagne les voies labyrinthiques et le processus qui évolue : ou bien les phénomènes observés sont-ils indépendants de toute manifestation bulbaire et témoignent-ils simplement d'une lésion auriculaire surajoutée?

Déjà la forme de la surdité peut donner des renseignements; mais là encore, le réflexe nystagmique contribue à trancher la difficulté. Il nous a été donné d'examiner deux tabétiques dont l'audition était en voie de diminution au moment de notre examen. Dans un cas, nous avons trouvé un réflexe normal et nous avons conclu à l'existence vraisemblable d'une lésion de l'oreille moyenne ; dans l'autre, au contraire, le réflexe était très diminué : nous avons pensé que le noyau de Deiters était atteint, que le

processus tabétique évoluait. Certes, dans l'un et l'autre cas, l'examen de la fonction auditive à l'aide des diapasons avait déjà orienté notre diagnostic, mais la recherche du nystagmus provoqué a confirmé nos impressions.

Le neurologiste qui désire interroger lui-même et rapidement un labyrinthe, trouve un auxiliaire précieux dans le réflexe de Barany; il lui suffit de faire passer pendant quatre à cinq minutes un léger courant d'eau froide dans l'oreille malade. Obtient-il du nystagmus? La surdité est due à une affection auriculaire. L'absence de nystagmus, au contraire, lui permet d'affirmer que les troubles auditifs relèvent des lésions de voies labyrinthiques (bulbaires ou périphériques).

Autres affections nerveuses.

Toutes les affections bulbaires atteignant le noyau de Deiters seraient intéressantes à examiner au point de vue du réflexe nystagmique. Il nous a été donné d'observer un malade que nous croyons pouvoir faire rentrer dans le cadre de la maladie de Bonnier. Malheureusement, nous n'avons pu examiner ce malade qu'une seule fois. Ne l'ayant pas observé suffisamment, nous ne nous croyons pas autorisés à tirer des conclusions de cette observation. Disons cependant que nous avons constaté chez ce sujet une hypo-labyrinthie très manifeste du côté malade.

Enfin, nous devons signaler différents états neurologiques pouvant modifier grandement le réflexe vestibulaire. Il s'agit de grands nerveux qui viennent trouver le spécialiste parce qu'ils ont des bourdonnements, des vertiges, parfois même des troubles de l'audition. Chez ces névropathes, le réflexe labyrinthique, comme, d'ailleurs, la réflectivité générale, est d'ordinaire très exagéré, ce qui ne veut pas dire que les phénomènes accusés par les malades soient d'ordre labyrinthique. Ces neurasthéniques sont des sujets qu'il faut savoir reconnaître, non seulement pour interpréter les résultats fournis par le réflexe, mais encore pour s'abstenir de tout examen, afin de ne pas fixer, dans des circonvolutions trop impressionnables, la sensation réelle d'un déséquilibre facilement provoqué.

CONCLUSIONS

I. Le nystagmus provoqué est un réflexe qui témoigne de l'état des voies vestibulaires, comme le réflexe patellaire ou achilléen témoigne de l'état de la moelle et des nerfs périphériques.

II. Il jette un jour nouveau sur la pathologie de l'oreille interne et permet de rayer de la terminologie otologique les termes vagues et déjà anciens de « syndrome de Ménière », de « syndrome de Raymond », de « labyrinthisme ».

III. Les mots d'hyperlabyrinthie, d'hypolabyrinthie et d'analabyrinthie seront employés de préférence toutes les fois que les signes cliniques ne

permettront pas de prononcer le nom d'une entité nosologique déterminée (labyrinthite aiguë, hémorragie du labyrinthe, etc.).

IV. Le réflexe nystagmique est intéressant pour l'*otologiste*, pour le *neurologiste* et pour le *médecin légiste*.

L'*otologiste* comprend l'importance et le pourquoi de la règle ancienne et classique qui lui interdit de pratiquer un lavage d'oreille avec de l'eau chaude ou froide; il apprend surtout à mieux connaître la pathologie du labyrinthe et à dépister de bonne heure les suppurations de cet organe, qui rentre désormais dans le domaine de la chirurgie; d'autre part, à mesure que se précise la physionomie clinique des labyrinthites suppurées, on voit se préciser également le diagnostic différentiel entre les collections cérébelleuses et les suppurations de l'oreille interne. Enfin la surdi-mutité acquise est facilement différenciée de la surdi-mutité congénitale.

V. Le *neurologiste* apprend à mieux connaître les paralysies de la huitième paire cranienne, dont il lui est permis de dissocier les lésions cochléaires et les lésions vestibulaires. Il dépiste également l'origine bulbaire ou périphérique d'une surdité survenant au cours d'un tabes, dont il peut ainsi apprécier l'évolution. Il n'est pas jusqu'aux neurasthéniques à forme vertigineuse qui ne voient leurs troubles auriculaires facilement décelés.

VI. Le *médecin légiste* possède enfin un élément de contrôle important pour tous les phénomènes subjectifs qui résumaient jusqu'à ce jour la symptomatologie labyrinthique (surdité, bourdonnements, sensations vertigineuses, nausées, etc.).

Comme tout réflexe, le nystagmus provoqué est involontaire et inconscient; aussi ses modifications sont d'un grand secours dans l'appréciation d'un traumatisme cranien, accident du travail.

VII. Peut-être ce nouveau réflexe ne tiendra pas toutes ces promesses; peut-être l'avenir en diminuera l'importance; il n'en aura pas moins eu le mérite, en dehors des faits dont il a déjà doté l'otologie, de susciter la curiosité de la spécialité tout entière et de provoquer de toutes parts quelques patientes recherches et de nombreux travaux.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES PHLÉBITES DES SINUS CRANIENS

(thrombo-phlébites simples, thrombo-phlébites associées soit à un abcès du cerveau, soit à une hernie du cervelet).

Communication faite au Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie. Mai 1909.
In (Revue Hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie).

Nous avions eu, en mai 1909, l'occasion d'observer, de suivre et d'opérer, soit à l'hôpital Larihoisière, dans le service de notre maître, M. le Pr Sebileau, soit en ville, quatre malades atteints, au cours d'une otite moyenne suppurée, de complications endophlébitiques des sinus.

Ces complications présentent une évolution essentiellement variable : dans un cas, le processus suppuratif fut limité, la virulence de l'infection atténuée, le malade guérit. Les trois autres cas se sont terminés moins heureusement : ici, la thrombo-phlébite s'est généralisée à tous les tissus de la voûte et de la base ; là elle s'est accompagnée d'un abcès du cerveau ; ailleurs, enfin, elle a été suivie d'une hernie cérébelleuse : dans l'un et l'autre de ces trois cas, l'issue fut fatale.

L'histoire de ces différents malades mit en relief quelques particularités cliniques intéressantes en ce sens qu'elles nous permirent d'en tirer un enseignement.

La première observation peut se résumer ainsi : *Otite moyenne suppurée chronique réchauffée*; *thrombo-phlébite du sinus latéral*; *généralisation de la thrombose*; *phlébite suppurée du sinus longitudinal supérieur et de la veine émissaire de Santorini*; *drainage à travers le trou pariétal de la collection intra-sinusale et formation d'un abcès superficiel du cuir chevelu.*

De cette observation nous avons retenu trois choses :

1° *La confirmation de la règle classique* qui recommande au chirurgien de dépasser, du moins en amont, le processus phlébitique et de faire toujours saigner le bout supérieur du sinus latéral. Ici, lors de l'intervention, la thrombose nous a paru déjà trop étendue pour permettre la découverte d'une paroi sinusale normale : or, nous aurions dû gagner le pressoir d'Hérophile ; peut-être aurions-nous ainsi évité la thrombo-phlébite généralisée que l'on doit toujours redouter quand l'acte chirurgical n'a pas permis d'atteindre les tissus sains.

2° *La généralisation complète de l'infection veineuse* qui n'a pas épargné la plus petite veine, mais qui s'est effectuée sans compromettre la lucidité d'esprit du malade, sans provoquer de troubles circulatoires notables, sans déterminer les phénomènes de stase intra-orbitaire que l'on a coutume d'observer dans les thromboses des sinus caverneux.

3° *La pathogénie vraiment particulière de cet abcès du cuir chevelu* qui trouve son origine dans le pus du sinus longitudinal supérieur et que draine vers les téguments la veine émissaire de Santorini, elle-même atteinte de phlébite suppurée.

Seconde observation : *Otite moyenne chronique cholestéatomateuse; thrombo-phlébite du sinus latéral, de la jugulaire et de son golfe; évidement pétro-mastoïdien et ouverture du sinus; résection de la jugulaire et opération de Grünert; hernie cérébelleuse; abcès veineux de la faciale; méningite généralisée; mort.*

Il y eut lieu, dans cette observation, de différencier les deux complications successives que furent la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire et la hernie du cervelet.

Du PROCESSUS PHLÉBITIQUE nous retiendrons :

1° *La forme relativement bénigne* : la malade n'est pas morte d'infection veineuse; elle a guéri de sa thrombo-phlébite pour devenir, cinq semaines après, la proie de la méningite généralisée.

2° *La localisation primitive de l'infection sur le golfe de la jugulaire* : celui-ci, en rapport direct avec la caisse, qui fut ici le véritable foyer infectieux, était atteint de phlébite suppurée, alors que le sinus et la jugulaire étaient obstrués par un simple thrombus protecteur.

3° *La nécessité de pratiquer l'opération de Grünert* : cette nécessité découle de l'anatomie même des lésions; le foyer septique était au golfe; c'est donc sur le golfe que devait avant tout porter l'opération qui, parfois très difficile chez l'adulte, fut, dans notre cas, singulièrement facilitée par l'âge de la fillette.

4° *L'existence d'un abcès des régions sous-maxillaire et pré-massétérine inférieure* : cet abcès qui détermina les oscillations thermiques de la deuxième période de la maladie trouve son origine dans la phlébite de la jugulaire. Lorsque nous avons séparé cette veine du tronc de Farabeuf, l'hémorragie insignifiante, pour ne pas dire nulle, qui en résulta, témoigna de la thrombrose des veines afférentes, et l'abcès que nous avons ouvert quelques jours après, n'était autre qu'un abcès veineux de la faciale.

La HERNIE CÉRÉBELLEUSE présente, elle, un double intérêt, pathogénique et prophylactique.

1° *Considérations pathogéniques*. — Comment s'est formée cette hernie?

L'infection, comme toujours, est ici en cause. Tout d'abord, l'ouverture chirurgicale du sinus latéral montre une face interne sinusale blanchâtre, lisse, normale, d'une résistance suffisante pour maintenir le cervelet; mais le pus sphacèle les lèvres du sinus incisé; le processus nécrosique gagne de proche en proche la paroi profonde du sinus qui se sphacèle bientôt à son tour. La substance cérébelleuse apparaît; dès lors, la pointe de hernie se transforme peu à peu en un véritable prolapsus du cervelet, tandis que dans la profondeur, le processus nécrogène continue son œuvre.

2° *Considérations prophylactiques.* — Est-il possible d'éviter cette hernie.

Nous avons vu que la hernie est fonction d'infection; le rôle néfaste du pus n'est que trop évident; d'où cette première remarque : il faut assurer le plus souvent possible la toilette de la cavité opératoire quand, au cours d'une thrombo-phlébite des sinus, la dure-mère, largement à nu, se trouve en contact avec un pus abondant et fétide. Dans notre cas, pour des raisons d'ordre matériel, les pansements, très souillés, furent changés d'abord toutes les quarante-huit heures, puis tous les jours. Or, nous croyons qu'il est très important de faire des pansements biquotidiens, de nettoyer doucement la plaie opératoire, d'éviter les liquides caustiques, de s'assurer en particulier que l'eau oxygénée employée ne présente pas de réaction acide, comme cela arrive journellement, quand on n'a pas soin de prescrire de l'eau oxygénée boriquée.

En second lieu, il n'est peut-être pas indifférent de disposer de telle ou telle façon les deux lambeaux dure-mériens qui résultent de l'incision du sinus. Peut-être y a-t-il intérêt à rabattre ces deux lambeaux dans la lumière du sinus dont on double en quelque sorte la paroi interne qui, de ce fait, se trouve mieux protégée. Dans notre observation III, nous avons ainsi procédé et nous avons vu les parois sinusales s'accoler rapidement l'une à l'autre, tandis que des bourgeons charnus commençaient à recouvrir le tout; inutile de dire que dans les cas où l'on peut procéder de cette façon, les premiers pansements comportent la toilette minutieuse de la cavité virtuelle qui résulte de l'accolement des parois du sinus.

Remarquons enfin, pour terminer, la tolérance parfaite par l'organisme d'une volumineuse hernie du cervelet, la rétention purulente que cette hernie peut déterminer en empêchant de faire les pansements, l'élimination d'une partie de la masse cérébelleuse herniée, la formation d'un abcès veineux de la faciale, l'action détersive du liquide céphalo-rachidien, l'amélioration générale et locale consécutive, et, le lendemain du jour où on fit un pansement légèrement compressif, l'apparition brutale d'une méningite généralisée, presque foudroyante.

La troisième observation peut se résumer de la façon suivante : *Otite moyenne chronique réchauffée*; *thrombo-phlébite du sinus latéral*; *intervention*; *guérison.*

Elle est intéressante en ce sens qu'elle pose le problème du pronostic de la phlébite du sinus.

D'une façon générale, on peut dire que la guérison des thrombo-phlébites sinusales dépend moins de l'acte opératoire que de la variété de thrombose observée : l'habileté, la décision et l'à-propos du chirurgien sont des facteurs très importants, moins importants toutefois que le degré de virulence de l'infection, que la forme et le siège des lésions. L'anatomie pathologique règle, en quelque sorte, le pronostic des thrombo-phlébites des sinus.

Or, notre observation nous a permis de surprendre sur le vif le pro-

cessus anatomique; elle nous a permis de voir comment, de la caisse, le pus gagne la mastoïde; comment les cellules en rapport direct avec le sinus peuvent, après destruction de la corticale interne, conduire l'infection à l'intérieur de ce sinus ; comment, enfin, ce dernier opère sa réaction en formant un thrombus dont la propagation se fait en haut vers le coude sinusal, en bas vers le golfe de la jugulaire, tandis que la partie moyenne, plus ancienne, subit la transformation purulente. Ce stade infectieux que nous avons observé chez notre malade se caractérise par l'existence d'une phlébite suppurée, limitée en amont et en aval par une zone de phlébite thrombosante; si l'intervention se fait attendre ou, ce qui revient au même, si l'évolution infectieuse est rapide, la phlébite nécrogène entre en scène.

Que ce processua suive une autre voie, que l'infection se fasse directement par le plancher de la caisse, on observe une phlébite primitive du golfe de la jugulaire comme dans notre observation II. Là encore, il peut exister une zone de phlébite suppurée (au niveau du golfe) comprise entre deux zones de thrombose, de sorte que l'intervention qui porte uniquement sur le sinus et sur la jugulaire, est une intervention incomplète, puisqu'elle s'attaque à la thrombose de défense et non au foyer suppuré: l'opération de Grünert, en combattant l'infection à sa source est, dans ce cas, la seule intervention rationnelle :

Voilà des données anatomiques qui nous permettent de comprendre le pronostic dea thrombo-phlébites des sinus.

1° *Le pronostic varie suivant le siège de la lésion* : l'infection primitive est au sinus? Un simple évidement suffit à déterger le foyer purulent. L'infection, plus profonde, est au golfe? L'opération de Grünert doit être pratiquée. Ici, l'intervention cranio-cervicale, longue, pénible, choquante, n'est pas toujours efficace; là, l'opération, purement mastoïdienne, simple, bénigne, nullement traumatisante, est généralement suivie de guérison.

2° *Le pronostic varie surtout suivant la forme de l'infection.*

Notre maître Sebileau, dans ses leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière, a coutume de décrire trois variétés de thrombo-phlébites des sinus :

1° La forme thrombosante;

2° La forme suppurative, nécrogène,

3° La forme septicémique.

Or, cette distinction est à la fois anatomique et clinique, puisque, si elle résume les diverses lésions observées, elle répond à trois types cliniques essentiellement différents au point de vue du pronostic qu'ils comportent :

La *forme thrombosante* est, en quelque, sorte la forme favorable, la forme bénigne des thrombo-phlébites des sinua.

La *forme suppurée*, plus ou moins rapidement nécrogène, est plus grave; elle peut cependant guérir.

La *forme septicémique*, sans lésiona macroscopiques des sinus, est d'ordinaire, et quoi qu'on fasse, plus ou moins rapidement fatale.

Quatrième observation : *Otite moyenne, chronique, suppurée; abcès*

extra-dural; abcès du lobe temporal; phlébite des sinus du carrefour antérieur.

Une femme jeune, vigoureuse, en pleine santé le 3 septembre, meurt douze jours plus tard, victime de la sournoise et terrible otorrhée, après avoir parcouru avec une rapidité vertigineuse tout le cycle des complications encéphaliques des otites suppurées : un abcès extra-dural est évacué, une collection cérébrale est drainée, une barrière est opposée à l'infection veineuse; celle-ci, par un chemin détourné, continue ses méfaits et emporte la malade.

Anatomiquement, on peut synthétiser l'ensemble des accidents qui se sont déroulés devant nos yeux, en le résumant de la façon suivante : l'otite chronique suppurée, par un processus lent et insidieux, a détruit le toit de l'aditus et de la caisse, d'où la formation d'un abcès extra-dural au niveau de la partie postéro-externe de la face antérieure endocranienne de la pyramide rocheuse. De là, l'infection s'est propagée de divers côtés: en haut, en plein lobe temporal; en avant et en dedans, à l'intérieur du sinus pétreux supérieur, puis des sinus caverneux et des veines ophtalmiques, déterminant là un abcès du cerveau, ici, une thrombo-phlébite du carrefour antérieur.

Malgré le nombre et la variété de ces complications, le processus infectieux fut relativement limité: né dans la fosse cérébrale moyenne, il s'est développé uniquement dans l'étage moyen de l'endocrâne, respectant ainsi et la fosse cérébelleuse et le sinus latéral, si souvent lésé dans les complications des otites chroniques suppurées.

Cliniquement, tout l'intérêt de cette observation réside dans l'association des deux complications que nous avons observées et dans l'allure particulière que cette association a imprimée à la marche de la maladie. Les signes de la phlébite des sinus ont dominé la scène; mais, influencés par l'existence d'un abcès du cerveau, ils n'ont pas présenté un type clinique pur.

Certes, nous étions convaincus de l'existence d'une infection veineuse : dès notre première intervention, nous avons découvert et ponctionné le sinus latéral ; nous avons pratiqué une deuxième opération pour lier la jugulaire et pour examiner de nouveau le sinus; enfin, même après avoir reconnu l'intégrité du système veineux ainsi exploré, nous restions persuadés que le processus phlébitique était en cause. Le frisson est en effet pour l'otologiste un signe qui ne trompe pas; lorsqu'il s'accompagne de température élevée, à grandes oscillations, il serait pour certains, la signature indiscutable de la phlébite des sinus. Or, chez notre malade, si les frissons existaient, violents et répétés, si la température dépassait 40°, celle-ci ne présentait pas les grandes oscillations caractéristiques de la septicémie veineuse; le type clinique n'était pas pur. Remarquons cependant que la symptomatologie eût été suffisante pour découvrir le corps du délit si l'infection avait présenté sa localisation habituelle et classique au niveau du sinus latéral au lieu d'intéresser les sinus pétreux et caverneux.

Que dire de l'abcès du cerveau dont le diagnostic clinique ne fut jamais porté et qui fut découvert au cours de l'intervention ? La céphalée et la raideur légère de la nuque ressortissaient peut-être à la collection cérébrale, peut-être aussi à l'abcès extra-dural ; en tout cas, la disparition de ces deux symptômes après la première intervention retirait à l'abcès du cerveau ses seules manifestations cliniques : il n'y eut, en effet, ni vomissements, ni nausées, ni somnolence, ni troubles intellectuels; l'embonpoint était très marqué et, comme l'otite siégeait à droite, on ne pouvait observer de signes de localisation cérébrale. L'abcès eût certainement passé inaperçu si, persuadés de l'existence d'une complication encéphalique et ne trouvant rien au niveau du sinus latéral et de la jugulaire, nous n'avions délibérément ponctionné le lobe temporal.

Pour résumer l'ensemble des signes cliniques observés, disons qu'il existait des symptômes très nets, mais légèrement modifiés (température en plateau) de septicémie veineuse et une absence complète de signes d'abcès cérébral.

Ainsi, lorsqu'un abcès du cerveau et une phlébite des sinus évolueront parallèlement chez un même malade, ne nous attendons pas à trouver, nettement différenciés les signes bruyants de l'infection veineuse et la trop discrète symptomatologie de l'abcès cérébral. Nous n'observerons pas, à côté l'un de l'autre, parfaitement séparés, deux tableaux cliniques faciles à identifier : un type hybride témoignera de la symbiose observée.

C'est l'existence possible de ce type hybride et la valeur séméiologique qu'il convient de lui accorder que nous voudrions exposer ici ; nous voudrions montrer comment le tableau clinique de l'infection veineuse, modifié par l'existence d'un abcès du cerveau, peut présenter deux signes caractéristiques :

1° Une fièvre élevée, continue, en plateau;

2° Une dissociation spéciale du pouls et de la température.

A. Fièvre en plateau. — Frissons, température élevée, température à grandes oscillations, telle est la caractéristique de la septicémie veineuse pure; mais, qu'une autre infection intercurrente se manifeste, et les grandes oscillations vont disparaître, et une température continue, en plateau, va se montrer.

Notre observation I est intéressante à ce point de vue. Il existe de la phlébite des sinus : la température est en aiguilles. Nous intervenons et faisons une ligature de la jugulaire, après avoir pratiqué l'évidement pétro-mastoïdien, après avoir opéré en milieu septique ; comme cela arrive parfois dans ce cas, une collection cervicale apparaît : la température est en plateau. Nous évacuons le foyer collecté ; de nouveau, l'infection veineuse est seule en cause : la température reprend le type oscillatoire.

Or, nous croyons qu'un abcès cérébral agit de même et que la température qu'il détermine, pour légère qu'elle soit, modifie la courbe classique de la septicémie veineuse; ainsi s'explique l'existence d'une température

en plateau, quant à la phlébite des sinus se superpose l'abcès cérébral; nous parlons évidemment ici de l'abcès à forme fébrile et non de l'abcès, qui se comporte comme une véritable tumeur du cerveau.

B. Dissociation spéciale du pouls et de la température. — Un des signes importants de l'abcès cérébral est le ralentissement du pouls, ralentissement d'autant plus appréciable que, d'ordinaire, dans cette affection, la température est peu élevée. Lorsqu'il existe 55 ou 60 pulsations à la minute et que le thermomètre marque 38 degrés ou 38°5, l'otologiste, à la recherche d'une complication otitique, oriente immédiatement son diagnostic vers l'abcès du cerveau. Mais, qu'une grande pyrexie, que la septicémie veineuse par exemple, se superpose à l'abcès cérébral, que la température passe de 38°5 à 41 degrés, le ralentissement du pouls, primitivement très appréciable, devient moins évident. Ce n'est plus un ralentissement absolu qu'il suffit de constater, c'est un ralentissement relatif qui demande à être interprété : il existe, entre le pouls et la température, une dissociation spéciale, bien différente de la dissociation méningée; le pouls est ample, régulier, bien frappé et ne s'accompagne pas de modifications du rythme respiratoire.

Chez notre malade, cette dissociation fut telle, qu'appréciant le degré de fièvre d'après le nombre des pulsations, nous fûmes surpris, à différentes reprises, des températures élevées accusées par le thermomètre que nous crûmes bon de contrôler : le thermomètre était exact; nous notions cependant les chiffres suivants :

Température	Pulsations
38°1	72
39°3	85
40°6	108

Ralentissement relatif du pouls, température élevée en plateau, tels sont les deux signes particuliers que nous avons constatés chez notre malade, Sont-ils les signes constants d'une thrombose du sinus évoluant parallèlement à un abcès cérébral? Nous n'osons pas l'affirmer, car on ne peut raisonnablement pas conclure ainsi du particulier au général et décrire, d'après un seul cas, un type clinique spécial; mais, pour notre part, lorsque chez un otorrhéique présentant des signes d'infection veineuse nous ne trouverons pas les grandes oscillations caractéristiques de la septicémie, notre attention sera attirée sur l'existence possible d'une complication infectieuse surajoutée, et nous penserons, plus particulièrement, à la possibilité d'un abcès du cerveau si, comme dans notre cas, nous avons déjà évacué un abcès extra-dural et surtout si le pouls nous paraît ralenti par rapport à la température observée.

EXCLUSION DES ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS

Application au traitement des abcès cérébraux et cérébelleux d'origine otique et, d'une façon générale, à la chirurgie de l'encéphale.

In " Revue de Chirurgie " — Juillet-Août 1919.

Toute intervention cranio-encéphalique comporte schématiquement trois temps :

Premier temps : *De la peau à la face externe de la dure-mère*; c'est la trépanation proprement dite, intervention tégumento-osseuse, simple, peu dangereuse.

Deuxième temps : *De la face externe de la dure-mère au cortex encéphalique*; c'est la traversée méningée, intervention facile, qui, *classiquement*, se résume en une simple incision des méninges ; mais intervention extrêmement dangereuse en raison des suites opératoires qu'elle comporte : méningite, hernie cérébrale....

Troisième temps : *Du cortex encéphalique au point cérébral* ou *cérébelleux que l'on se propose d'aborder*; c'est l'intervention encéphalique proprement dite, intervention variable suivant le but à atteindre (drainage d'abcès, recherche de corps étrangers, ablation de tumeur, etc...), intervention toujours délicate et sérieuse, mais dont la gravité ne saurait être comparée à celle du second temps opératoire.

Somme toute, découvrir la dure-mère n'est rien : cela se pratique fréquemment et sans aucun danger au cours de la simple trépanation mastoïdienne; intervenir sur l'encéphale est relativement bénin : la tolérance de la substance encéphalique, démontrée par l'innocuité des ponctions exploratrices intracraniennes, semble confirmée par l'évolution de certaines blessures cérébrales ou cérébelleuses de guerre; mais franchir la barrière méningée est chose éminemment dangereuse.

On peut dire que la chirurgie encéphalique doit surtout sa gravité à l'existence des méninges, ou, plus exactement, des espaces sous-arachnoïdiens; ceux-ci supprimés, elle comporterait un pronostic tout différent.

Or, cette suppression, cette *exclusion des espaces sous-arachnoïdiens*, le chirurgien peut l'obtenir et en tirer profit soit qu'il la réalise entièrement (*exclusion provoquée*), soit qu'il utilise des adhérences préformées (*exclusion spontanée*).

Exclusion provoquée.

Le chirurgien peut, au point qu'il a choisi, transformer les méninges en une nappe fibreuse.

Voici comment :

Supposons, tout d'abord, pour la clarté de l'exposition et en raison de

la fréquence du cas, que nous sommes en présence d'une collection encéphalique, d'origine otique dont nous nous proposons la recherche et le traitement.

Collections encéphaliques d'origine otique.

Les méninges étant mises à nu, nous employons la technique suivante : dans aucun cas et sous aucun prétexte, nous n'incisons les méninges; dans aucun cas et sous aucun prétexte, nous ne nous servons du bistouri. Une forte aiguille de Pravaz, une sonde cannelée, une petite pince à mors lisses (la pince coudée des otologistes, par exemple) et un drain filiforme constituent tout notre arsenal.

L'aiguille de Pravaz ponctionne les méningites et l'encéphale sous-jacent au niveau présumé de la collection. Lorsqu'une goutte de pus vient sourdre à l'extrémité libre de l'aiguille, indiquant ainsi que la pointe de celle-ci est dans la collection, on remplace l'aiguille dans son trajet par une sonde cannelée insinuée à travers le petit orifice méningé qui se trouve, de ce fait, légèrement agrandi. Le plus souvent du pus apparaît dans la rainure de la sonde et l'abcès est ainsi partiellement vidé.

On choisit alors un drain de tout petit calibre, presque filiforme et, à l'aide de la fine pince à mors lisses, on le glisse dans le trajet laissé par la sonde cannelée, sans déchirer les bords de la brèche méningée. Il n'est pas utile de maintenir le drain qui, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des drainages, n'est jamais expulsé.

Le drain est laissé en place vingt-quatre ou quarante-huit heures; il n'agit pas en tant que drain, mais comme corps étranger, comme agent d'irritation destiné à créer des adhérences méningées. Et, en effet, autour de lui, les méninges se transforment en une nappe fibreuse que nous avons toujours constatée, chirurgicalement, dans les 5 cas suivis de guérison que nous relaterons plus loin, anatomiquement et avec la plus grande netteté, dans une autopsie qu'il nous a été donné de pratiquer.

Le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, au premier pansement, on agrandit le trajet qui mène à la collection. Cela peut se faire de deux façons différentes : ou bien, comme le jour de l'intervention, on introduit, en forçant un peu et toujours à l'aide de la pince, un drain d'un calibre supérieur à celui du drain précédent ou bien à l'aide d'un bistouri très fin, on incise, sur 1 ou 2 millimètres, au plus, l'anneau fibreux déjà constitué autour du drain en évitant bien d'empiéter sur les méninges non encore transformées. Dans la brèche ainsi constituée, brèche qui, nous ne saurions trop le répéter, ne doit absolument intéresser que la nappe fibreuse, on glisse le drain du calibre choisi.

Celui-ci peut alors commencer à jouer son rôle de drainage; mais il continue toujours à jouer son rôle de corps étranger autour duquel et à distance les méningites vont achever de subir une transformation fibreuse.

Tous les jours, pendant une courte semaine, le pansement est fait dans

les mêmes conditions. Un drain, d'un calibre de plus en plus élevé, est introduit, qui élargit la brèche méningée, agrandit la surface de la nappe fibreuse et éloigne ainsi, de plus en plus, les espaces sous-arachnoïdiens du trajet de drainage.

Lorsque ce trajet mesure de 6 ou 7 millimètres de diamètre, on peut considérer le malade comme étant en excellente voie de guérison. Il ne reste plus qu'à surveiller le drainage de la collection.

Grâce à cette technique, nous évitons les deux grandes complications, aussi fréquentes que redoutables, que l'on observe presque toujours lorsque l'on incise les méninges : la méningite et la hernie encéphalique.

La méningite est évitée par le même processus qu'est évitée la péritonite généralisée en cas d'abcès appendiculaire : le pus de l'abcès encéphalique a été drainé sans traverser les méninges, de même que le pus de l'abcès appendiculaire a été drainé sans passer par le péritoine. Il y a eu exclusion des espaces sous-arachnoïdiens comme il y a eu exclusion de la grande cavité péritonéale, cette différence gardée, bien entendu, que l'exclusion du péritoine a été spontanée tandis que l'exclusion des méninges a été provoquée.

Quant à la hernie cérébrale ou cérébelleuse, elle ne peut pas se produire puisque l'encéphale, au lieu de rencontrer la béance d'une incision, rencontre une barrière et une barrière renforcée. Un malade atteint d'un abcès cérébelleux, traité par cette méthode et qui mourut d'un second abcès cérébelleux développé alors que le premier évoluait vers la guérison, nous a fourni une pièce qui, précisément, montre avec la plus grande netteté l'existence, autour du drain, d'un anneau dense, résistant, au milieu duquel le microscope n'a rien pu déceler en dehors du tissu fibreux néoformé.

En dehors de ce dernier cas, cinq abcès de l'encéphale d'origine otique : (abcès cérébelleux consécutif à une otite moyenne suppurée traumatique, abcès du lobe temporal droit consécutif à une otorrhée ancienne, abcès du lobe temporal gauche consécutif à une otite moyenne suppurée aiguë, abcès du lobe sphéno-temporal gauche consécutif à une otite moyenne suppurée aiguë compliquée de mastoïdite, abcès du lobe temporal droit consécutif à une otorrhée chronique réchauffée) ont été traités par nuus selon cette méthode et tous ont été guéris.

Bien que, comme dans toutes les interventions sur l'encéphale, il faille réserver le pronostic éloigné, nous ne sachons pas qu'aujourd'hui, aprés de longues années, aucun de nos opérés ait fait ou une complication ou une récidive.

Collections encéphaliques consécutives à des blessures de guerre.

Cette exclusion des espaces sous-arachnoïdiens que nous réalisons systématiquement dans les cas de collection encéphalique d'origine otique,

nous l'avons réalisée également dans des cas de collection encéphalique consécutive à une blessure de guerre.

Seules, doivent nous occuper, pour l'instant, les collections purement encéphaliques, fermées, et non les collections encéphaliques accompagnées de modifications méningées, fistulisées.

Dans des cas semblables, nous nous comportons exactement comme dans les cas d'abcès encéphaliques d'origine otique.

La même technique donne les mêmes résultats. Mais il y a, ici, un élément nouveau : la présence d'esquilles, de débris vestimentaires, de divers petits corps étrangers inclus dans la poche abcédée ou épars à son voisinage. Ceux-ci vont, en effet, provoquer des rechutes, des récidives.

Ils modifient et le mode de drainage et le pronostic éloigné de ces collections, susceptibles qu'ils sont de déterminer la mort d'un sujet, guéri en apparence.

Malgré tout, pour ces collections, le principe de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens reste absolu, puisqu'il permet toujours d'éviter la méningite et la hernie encéphalique.

Un blessé qui avait été opéré par nous d'un abcès cérébelleux de cette nature, quitta notre service en parfait état et bien cicatrisé.

Il mourut, paraît-il, subitement, chez lui, six mois après cette intervention, d'une affection qu'il nous fut impossible de connaître.

Corps étrangers encéphaliques.

Pour en finir avec l'exclusion provoquée des espaces sous-arachnoïdiens, disons que cette méthode s'applique également à l'extraction des projectiles de guerre encéphaliques, que cette extraction soit pratiquée à travers les méninges saines ou à travers des méninges redevenues objectivement normales. L'extraction du projectile se fait alors en deux temps. Le premier temps, préparatoire, réalise l'exclusion, le second temps, extraction proprement dite, se fait à travers les méninges exclues.

Un éclat métallique de 1 centimètre carré qui siégeait depuis trois ans dans l'hémisphère cérébral droit et qui avait déterminé, chez le blessé des crises épileptiformes, fut extrait par nous de cette façon. Le blessé, quand il quitta notre hôpital, ne faisait plus de crises épileptiformes. Il lui restait seulement un peu de céphalée et de l'hémiparésie gauche.

Un autre blessé qui portait un éclat de bombe d'avion dans le lobe frontal gauche fut également opéré par nous, en deux temps et à 8 jours d'intervalle.

Il mourut un mois après la seconde opération. L'autopsie permit de constater que les lésions très nettes d'encéphalite et de méningite circonscrite qui emportèrent le blessé, siégeaient exclusivement dans l'hémisphère cérébral droit, alors que le lobe frontal gauche, au contraire, présentait une plaie cérébrale en voie de bourgeonnement et des adhérences méningées normalement constituées autour du drain.

En résumé, ce blessé mourut du fait de lésions encéphaliques droites développées autour de l'orifice d'entrée du projectile et de la première portion du trajet intra-hémisphérique.

Exclusion spontanée.

En somme, qu'avons-nous fait en provoquant l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens?

Nous n'avons fait qu'obtenir *volontairement* le développement naturel des réactions méningées septiques qui évoluent vers la guérison et aboutissent, en fait, à cette exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

La notion de cette exclusion spontanée, nous l'avions déjà acquise à la seule pratique de l'otologie.

Et tout d'abord, un vieux principe des auristes veut que l'opérateur, au cours d'une intervention pour mastoïdite compliquée de lésions intracraniennes suive, dans la recherche des lésions, le chemin de l'infection, qu'il suive « les lésions » comme l'on dit couramment. Or, nous devons reconnaître que, pour empirique qu'il paraisse, ce principe n'en est pas moins démontré parfaitement efficace par l'expérience.

Il est indéniable, en effet, qu'un abcès du lobe sphéno-temporal guérit moins exceptionnellement lorsqu'on l'aborde par le tegmen tympani ou le tegmen antral que lorsqu'on l'aborde par la fosse temporale.

C'est, sans doute, qu'en suivant la première voie, on franchit des méninges dont les espaces sous-arachnoïdiens ne sont certes pas complétement exclus, mais ont déjà formé quelques adhérences, tandis qu'en suivant la voie temporale, on attaque des méninges normales, sans organisation défensive, prises au dépourvu. Mais ce sont là considérations un peu théoriques et qui comportent une part d'hypothése.

L'exemple fourni par les « abcès en bouton de chemise » est déjà beaucoup plus probant. La littérature spéciale rapporte quelques observations d'abcès encéphaliques parvenus à se drainer spontanément à l'extérieur. Il est logique d'admettre que, dans ces cas, le pus n'a pu être évacué qu'en franchissant des méninges déjà organisées contre l'infection.

D'ailleurs, nous venons nous-même, dans un cas identique, de vérifier anatomiquement l'exactitude de cette assertion. Nous avons constaté, à l'autopsie, qu'un abcès cérébral ancien, se vidant dans une mastoïde, elle-même fistulisée, s'écoulait à travers une bréche méningée dont le pourtour constituait un véritable anneau fibreux. Voici maintenant des faits positifs, tous empruntés à la chirurgie de guerre et qui, fournis à l'appui de ce que nous avançons, ont, selon nous, une valeur démonstrative. La chirurgie de guerre nous a permis, en effet, d'observer maints cas de blessures encéphaliques qui sont autant de faits expérimentaux et qui nous ont prouvé que toute méninge lésée, lorsque l'évolution du processus infectieux n'est pas trop brutal, réagit en formant des adhérences

qui, tantôt excluent complètement les espaces sous-arachnoïdiens, tantôt ébauchent cette exclusion.

Ces faits s'observent : dans les collections encéphaliques traumatiques, l'inclusion encéphalique de projectiles, les plaies encéphaliques avec ou sans hernie.

Collections encéphaliques consécutives à des blessures de guerre.

Lorsqu'un projectile atteint l'encéphale, il est le plus souvent accompagné de corps étrangers : esquilles provenant de la boîte cranienne fracturée, débris vestimentaires, cheveux, etc., qui vont déterminer une suppuration.

Certes, il est possible que les méninges se cicatrisent normalement, qu'on se trouve en présence d'une collection encéphalique fermée. Nous avons envisagé ce cas au chapitre précédent et montré que, pour traiter ce genre de suppuration, il fallait d'abord exclure les espaces sous-arachnoïdiens. Mais, le plus souvent, les méninges ne se ferment pas; elles s'organisent et l'on se trouve en présence d'une collection encéphalique fistulisée. Un véritable abcès en bouton de chemise a été ainsi créé.

Nous avons traité trois cas de ce genre qui sont démonstratifs en ce sens qu'il existait autour de la fistule des adhérences néoformées et que ces adhérences, scrupuleusement respectées, ont été renforcées, étendues, par l'emploi d'emblée d'un drain de calibre assez élevé, drain que nous avons utilisé comme lorsqu'il s'agit d'une « exclusion provoquée » envisagée au quatrième ou au cinquième pansement.

A partir de ce moment, le cas était tout à fait assimilable à un cas d'exclusion provoquée et on lui a appliqué la même technique.

Dans le premier cas, l'anneau fibreux d'exclusion a été parfaitement reconnaissable.

Dans le troisième cas, il faut noter, entre autre choses, que, lorsque nous opérâmes le blessé, les méninges, largement ouvertes par le projectile, n'avaient pas subi, en masse, le processus fibreux et qu'elles opposaient une résistance insuffisante à la poussée du cerveau. Déjà une hernie cérébrale était ébauchée qui s'accentua jusqu'au moment où le drain eut provoqué la transformation fibreuse; la barrière constituée, la hernie persista, mais, contenue, cessa de se développer.

Le deuxième cas n'est pas moins net au point de vue de la constitution de l'anneau fibreux. Il présente cette particularité : lorsque, grâce à l'emploi gradué de drains d'un calibre différent, le diamètre de l'anneau fibreux fut suffisant, le blessé élimina deux ou trois esquilles, expulsées en un véritable « accouchement » de la cavité abcédée. Il fut nécessaire, ultérieurement, d'extraire encore deux autres esquilles plus profondément situées. Les extractions pratiquées, la cicatrisation se fit normalement.

Corps étrangers encéphaliques.

Cette exclusion spontanée des espaces sous-arachnoïdiens, nous la retrouvons dans les cas de corps étrangers encépbaliques.

Elle se présente alors sous deux formes différentes : ou bien les méninges perforées ne se referment pas en raison d'une suppuration rapide et une brèche persiste, autour de laquelle se forment des adhérences.

Ou bien les méninges se renferment derrière le projectile et leur cicatrisation entraîne la formation d'une nappe fibreuse.

Le premier cas nous ramène à celui d'une collection encéphalique fistulisée. Le traitement consiste donc à utiliser le trajet, à le dilater conformément à la technique indiquée et, lorsque la dilatation est suffisante pour permettre l'extraction du projectile, à le retirer à l'aide de l'électro-aimant ou à l'aller cueillir à l'aide d'une pince maniée sous le contrôle de l'écran.

Dans le second cas, le traitement consiste, en somme, « à suivre les lésions », c'est-à-dire à passer exactement à travers la nappe fibreuse qui a exclu les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous avons utilisé cette technique chez un blessé que nous avons suivi avec notre ami Dionis du Séjour. Dans ce cas, pour extraire le projectile qui était logé dans le lobe pariétal, à 3 centimètres de profondeur, on s'est servi du bistouri; mais celui-ci a pratiqué une petite boutonnière qui ne dépassa pas les limites de la zone fibreuse. L'intervention, qui fut suivie de guérison, fut donc faite, là encore, sans intéresser les espaces sous-arachnoïdiens.

Plaies de l'encéphale avec ou sans hernie.

Les plaies de l'encépbale qui n'entraînent pas immédiatement la mort, tendent à se réparer en formant du tissu cicatriciel qui, rapidement, provoque l'adhérence fibreuse des méninges et de l'encéphale.

Les blessés qui en sont porteurs, se présentent à nous, après le traumatisme, avec une plaie au milieu de laquelle on aperçoit la masse encéphalique plus ou moins modifiée et dont la périphérie est constituée par une zone cicatricielle équivalente à l'anneau fibreux des collections cérébrales ou cérébelleuses fistulisées.

Comme dans le cas de ces collections, l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens a été effectuée. Ainsi s'explique pourquoi le chirurgien doit soigneusement respecter les lèvres de la plaie, alors qu'il peut pratiquer sur l'encépbale toute manœuvre imposée par l'état local du blessé.

En 1905, nous eumes à traiter un blessé porteur d'une large plaie de la région occipitale au niveau de laquelle une hernie cérébrale sphacélée, grosse comme une mandarine, venait faire saillie.

Nous pûmes pratiquer l'abrasion de toute la substance herniée jusqu'au voisinage immédiat de la corne occipitale du troisième ventricule, lequel fut même ouvert, ainsi que nous pûmes nous en rendre compte au cours du premier pansement.

Ce malade, opéré en septembre, guérit et nous écrivait, dix-huit mois après, que, de retour dans sa région, il avait été jugé apte au « service armé ».

Dans notre travail sur « l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens » paru dans la *Revue de Chirurgie* de Juillet-Août 1919, nous publions trois autres observations de ce genre :

L'une, tout à fait analogue à la précédente, a trait à une plaie du lobe frontal, avec hernie cérébrale plus petite, mais également sphacélée.

L'autre se rapporte à une plaie de l'encéphale sans hernie et à l'occasion de laquelle nous pûmes très nettement, en agrandissant la brèche osseuse, reconnaître les adhérences méningées périphériques.

La dernière, enfin, traite d'un blessé qui mourut d'encéphalite quatre ou cinq mois après l'intervention alors que, sorti de l'hôpital, il semblait parfaitement guéri.

A ce propos, nous le répétons, il reste bien entendu que les plaies du cerveau et du cervelet, comme d'ailleurs toute lésion encéphalique, comportent un pronostic lointain, toujours extrêmement réservé.

L'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens, spontanée ou provoquée, constitue une sorte « d'assurance » contre la méningite et la hernie, mais ne peut pas grand'chose contre les complications d'encéphalite.

Conclusions.

1° Les méninges, comme toute séreuse, se défendent en formant des adhérences.

Les blessures de guerre nous en fournissent des exemples journaliers.

Ces adhérences réalisent une véritable EXCLUSION SPONTANÉE *des espaces sous-arachnoïdiens*, en tous points comparable à l'exclusion de la grande cavité péritonéale.

Le chirurgien doit respecter ces adhérences et, parfois, les utiliser en les renforçant.

2° Les méninges, lorsqu'elles sont saines, peuvent être, au point choisi, transformées en une nappe fibreuse.

Cette natte fibreuse dont la formation est obtenue à volonté, réalise une véritable EXCLUSION PROVOQUÉE *des espaces sous-arachnoïdiens.*

Le chirurgien doit l'obtenir toutes les fois qu'il se propose d'aborder l'encéphale.

3° L'exclusion provoquée des espaces sous-arachnoïdiens s'obtient grâce à une technique simple, précise, presque infaillible.

4° Les avantages que l'on retire de cette exclusion provoquée sont les suivantes : la méningite est écartée, la hernie encéphalique évitée.

5° L'exclusion méningée trouve son application dans le traitement des collections cérébrales ou cérébelleuses, de quelque origine qu'elles soient. Elle peut encore être appliquée dans d'autres cas de chirurgie encéphalique, tels que la recherche et l'extraction de certains corps étrangers.

6° L'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens, de par les modifications qu'elle apporte au pronostic des affections chirurgicales du cerveau et du cervelet, nous paraît marquer, dans l'évolution de la chirurgie encéphalique, un progrès important.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DES ABCÈS CÉRÉBELLEUX D'ORIGINE AURICULAIRE

In Archives Internationales de Laryngologie, Otologie, Rhinologie nouvelle série, Tome I. 1922 (Vigot frères, éditeurs).

L'abcès du cervelet relève, au point de vue symptomatologique, de la séméiologie nerveuse; par contre, au point de vue étiologique et thérapeutique, il relève presque toujours de l'otologie, puisque, comme nous le montrent certaines statistiques, 98 p. 100 des cas d'abcès cérébelleux sont d'origine auriculaire. L'abcès du cervelet est, en effet, le type de ces affections qui se développent à la frontière de deux spécialités. Or, le neurologiste qui connaît le syndrome cérébelleux n'a qu'exceptionnellement l'occasion d'observer les cas d'abcès du cervelet, tandis que l'otologiste, qui voit ces cas, ne sait pas toujours rechercher des symptômes, d ailleurs souvent difficiles à mettre en évidence et dont il méconnaît parfois la signification. Il en résulte que la question de l'abcès du cervelet demeure fort imprécise...

Sans prétendre résoudre complètement cette question, nous avons tenté de préciser au moins certaines notions d'ordre anatomo-physiologique, d'écrire, en quelque sorte, « une introduction à l'étude des abcès du cervelet d'origine auriculaire ».

Et, pour cela, nous avons d'abord rappelé les éléments d'anatomie, d'histologie et de physiologie du cervelet.

Nous avons ensuite, à la lumière de ces notions, essayé d'exposer le syndrome cérébelleux tel que le conçoivent les neurologistes.

Puis, revenant sur le terrain otologique, nous avons esquissé très rapidement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie et le diagnostic des abcès du cervelet.

Et nous avons conclu, en montrant que le pronostic de ces abcès est loin d'être aussi sombre que l'on a coutume de le dire, à condition que le

diagnostic soit fait en temps opportun et que le traitement appliqué ne soit pas le traitement classique par incision des méninges qu'emploient encore actuellement la plupart des chirurgiens et des spécialistes.

Rappel d'anatomie.

Lorsqu'on examine un cervelet isolé de la masse encéphalique dont il fait normalement partie, on constate aussitôt que le « petit cerveau » est formé de trois parties : un lobe médian, le *vermis* et deux lobes latéraux, *les hémisphères*. Le vermis représente l'élément cérébelleux essentiel, primordial, puisqu'on le retrouve toujours, très développé, dans la série animale ; les hémisphères constituent l'apanage des mammifères et particulièrement de l'homme chez lequel ils atteignent leur développement maximum.

L'ensemble de ces trois formations rappelle la forme d'un cœur de carte à jouer, disent les classiques. En réalité, le cervelet ressemble plutôt à certains coquillages dont les deux valves présenteraient une solide et épaisse charnière antérieure et dont les bords iraient en s'aplatissant, en s'effilant en arrière et sur les côtés.

L'union de ces bords répond à un sillon qui se reconnaît assez facilement au milieu de nombreuses dépressions dont est vallonnée la surface cérébelleuse. Ce sillon principal est constant; il est profond puisqu'il atteint jusqu'à 3 centimètres; il est très important puisqu'il divise le cervelet en deux parties; l'une, supérieure (la valve supérieure du coquillage) dont nous n'avons pas à nous occuper; l'autre, inférieure (la valve inférieure) qui présente un intérêt capital pour l'otologiste. Ce sillon de séparation est le grand sillon horizontal, encore et mieux appelé *sillon circonférentiel*.

D'autres fissures, des sillons secondaires, plus ou moins parallèles au sillon circonférentiel, divisent en lobules les deux moitiés du cervelet. Ces sillons sont irréguliers, parfois peu nets; aussi les lobules qu'ils délimitent ne présentent-ils pas toujours une individualité parfaite.

Les anatomistes se sont cependant efforcés d'établir une division topographique de toute la surface cérébelleuse; ils ont, grâce à ces sillons secondaires, divisé le vermis en huit lobules et montré comment la lobulation du vermis se continue sur les deux hémisphères.

Les lobules de la moitié supérieure du cervelet, sont, nous le savons, sans intérêt pour nous; il n'en est pas de même des lobules de la moitié inférieure.

Au niveau du vermis inférieur, immédiatement au-dessous du sillon circonférentiel, on trouve, échelonnés de haut en bas, les quatre lobules suivants : *a*) le tuber valvulæ, *b*) la pyramide de Malacarne, *c*) la luette, *d*) le nodulus. A ces quatre lobules médians, correspondent, au niveau des hémisphères, de chaque côté, cinq lobules latéraux, soit dix lobules pour les deux hémisphères. Ce sont :

1° Les lobules semi-lunaires inférieurs qui semblent émaner du tuber valvulæ; le sillon circonférentiel constitue le bord supérieur de ces lobules qu'il sépare des lobules semi-lunaires supérieurs, lesquels appartiennent, eux, à la face supérieure du cervelet.

2° Les lobules grêles qui proviennent de la partie supérieure de la pyramide de Malacarne.

3° Les lobules digastriques qui soudent leur masse volumineuse à l'importante pyramide de Malacarne, laquelle donne ainsi naissance, de

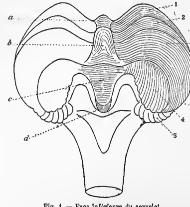


Fig. 1. — Face inférieure du cervelet.

chaque côté, à deux lobules : le petit lobule grêle et le gros lobule digastrique.

4° Les lobules tonsillaires ou amygdales qui sont deux expansions latérales de la luette et qu'encadrent, en dehors, les lobules digastriques.

5° Les lobules du pneumogastrique ou flocculus qui, par la valvule de Tarin, se relient au nodulus et qui doivent leur nom au voisinage immédiat de la Xe paire cranienne,

De tous ces lobules, seuls, les lobules digastriques, méritent une mention spéciale, non seulement parce qu'ils sont plus développés que les autres lobules, mais surtout en raison des deux particularités, l'une anatomique, l'autre physiologique, qu'ils présentent. D'une part, l'anatomie va nous apprendre que les lobules digastriques constituent, presque à eux seuls, toute la portion du cervelet en rapport avec les parties de l'oreille et de ses annexes susceptibles d'engendrer des suppurations profondes; il en résulte que les lobules digastriques sont presque toujours le siège des abcès cérébelleux d'origine otique. D'autre part, la physiologie nous enseignera que certaines localisations cérébelleuses sont situées au niveau

du cortex des lobules digastriques ; or, ces localisations, découvertes par l'otologiste Barany, jouent un rôle considérable dans la symptomatologie des abcès du cervelet.

Pour en terminer avec les différentes fissures qui sillonnent la surface du cervelet, je dois signaler l'existence de petites dépressions transversales qui donnent au cervelet son aspect laminé. Ces fissures sont tout à fait superficielles ; ce sont les *petites* fissures ; elles délimitent les circonvolutions tandis que les fissures *moyennes* séparent les lobules et que la *grande* fissure divise le cervelet en ses deux moitiés, supérieure et inférieure.

Le cervelet est réuni au reste de l'encéphale par six pédoncules (trois de chaque côté) qui sortent des hémisphères au niveau de la charnière cérébelleuse, en un point que l'on désigne parfois sous le nom de Hile du cervelet. A leur émergence, les pédoncules, accolés les uns contre les autres, sont aplatis ; dès qu'ils ont quitté le cervelet, ils divergent et s'élargissent.

Les pédoncules supérieurs se dirigent en haut, en avant et en dedans, pour disparaître sous les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; leur bord interne, après avoir formé les bords antérieurs du plancher du 4e ventricule, s'accolent, puis *s'entrecroisent*, formant ainsi la commissure de Wernekink ; ces pédoncules unissent le cervelet au cerveau, à la couche optique et aux noyaux rouges.

Les pédoncules moyens se dirigent en bas et en dedans jusqu'à ce qu'ils se rencontrent l'un l'autre ; ils forment ainsi une véritable sangle à la protubérance annulaire avec laquelle ils se confondent au niveau de leur bord inférieur ; ces pédoncules unissent le cervelet à la protubérance.

Les pédoncules inférieurs se dirigent en bas, en arrière et en dedans pour se continuer, sous le nom de corps restiformes, avec les cordons postérieurs du bulbe ; leur bord interne, après avoir formé les bords postérieurs du plancher du quatrième ventricule, s'accolent mais *ne s'entrecroisent pas* ; leur face profonde adhère au bulbe et à la moelle épinière.

Ces quelques considérations relatives aux pédoncules cérébelleux montrent combien sont intimes les rapports du cervelet avec la protubérance, le bulbe et le quatrième ventricule. En réalité, ces organes forment un tout anatomique. D'ailleurs, le cervelet, la protubérance, le bulbe et le quatrième ventricule ont une origine commune ; ne proviennent-ils pas de la même vésicule cérébrale primitive, du cerveau postérieur primaire ou cerveau rhomboïdal ? De plus, le cervelet, la protubérance, le bulbe et le quatrième ventricule sont situés dans une même loge ostéo-fibreuse qu'ils se partagent : la loge cérébrale postérieure ou loge cérébelleuse ?

Comment est constituée la loge cérébelleuse ? Elle est, nous le savons, ostéo-fibreuse. La partie osseuse n'est autre que l'étage postérieur du crâne formé par : 1° toute la partie de l'occipital située au-dessous d'un plan horizontal passant par la protubérance occipitale interne ; 2° la face postéro-supérieure du rocher ; 3° la face interne de la mastoïde.

La partie fibreuse est formée par la tente de cervelet qui s'insère sur la gouttière du sinus latéral et sur le bord supérieur du rocher et sépare le cerveau du cervelet. La loge cérébelleuse est ainsi fermée de toutes parts, sauf au niveau du bord antérieur de la tente du cervelet qui ménage entre elle et la gouttière basilaire un petit espace qui occupe l'origine des pédoncules cérébraux; de plus, cette loge, relativement petite, est tout à fait inextensible. Aussi les phénomènes de compression y sont de bonne heure appréciables; c'est pour cela que la stase papillaire est un signe presque constant, d'ordinaire précoce et souvent très marqué, de collection cérébelleuse.

Nous avons vu, également, que le cervelet se partage avec le bulbe et la protubérance la petite et inextensible loge cérébelleuse dans laquelle il est, pour ainsi dire, emboité. Cela nous explique pourquoi l'abcès du cervelet présente un caractère de gravité que connaissent peu les abcès cérébraux : la possibilité d'une mort subite par compression des noyaux bulbaires ou protubérantiels.

La loge cérébelleuse présente, à sa partie inférieure, un orifice important le trou occipital dont les rapports avec les faisceaux pyramidaux offrent pour nous un grand intérêt.

Au niveau du trou occipital, les faisceaux pyramidaux qui ne sont pas encore entrecroisés, sont très proches du rebord tranchant du trou occipital. La compression due à une collection cérébelleuse devrait agir sur le faisceau pyramidal homolatéral et, comme celui-ci croise la ligne médiane au-dessous du trou occipital, les symptômes résultant de cette compression devraient être croisés; un abcès cérébelleux droit devrait comprimer le faisceau pyramidal droit et se manifester par des signes d'irritation pyramidale gauche.

En réalité, il n'en est rien; il se passe ici ce que l'on observe assez souvent en pathologie encéphalique : le transport en masse du cerveau et du cervelet vers le côté opposé à la lésion. De fait, l'abcès cérébelleux droit repousse vers la gauche la masse cérébello-bulbaire et écrase le faisceau pyramidal sur le rebord tranchant du segment gauche du trou occipital; comme le faisceau pyramidal gauche croise plus bas la ligne médiane, l'abcès cérébelleux droit se manifeste par des signes d'excitation pyramidale droite. Ainsi s'explique pourquoi, en cas d'abcès du cervelet, l'exagération des réflexes, le clonus du pied et le signe de Babinski sont des symptômes presque toujours homolatéraux.

Il me reste maintenant à étudier la situation du cervelet dans la loge cérébelleuse, c'est-à-dire les rapports du cervelet avec les parois de la loge.

Pour cela, replaçons le cervelet que nous connaissons dans sa loge que nous avons décrite. Nous constatons aussitôt que le bord circonférentiel répond à peu près au sinus latéral, que, par conséquent, la face supérieure du cervelet est en rapport avec la face inférieure des lobes occipitaux dont elle n'est séparée que par la seule tente du cervelet, tandis que la face inférieure repose tout entière dans les fosses occipitales inférieures.

Celles-ci, dans leur partie antéro-externe, présentent à considérer deux zones particulièrement importantes pour l'otologiste : la face interne de la mastoïde et la face postéro-supérieure du rocher. C'est par ces deux zones que les suppurations d'origine auriculaire gagnent le cervelet représenté à ce niveau, nous le savons, par la partie antéro-externe du lobule digastrique.

Précisons ces rapports :

Tout d'abord la face interne de la mastoïde. Celle-ci est divisée en deux parties par la portion verticale du sinus latéral. La partie rétro-sinusale répond à la face profonde des cellules mastoïdiennes postérieures; comme celles-ci sont, d'ordinaire, relativement peu développées, peu nombreuses, les collections cérébelleuses rétro-sinusales sont relativement rares. La partie présinusale répond à la face profonde de l'antre, des cellules prérantrales, des cellules sinuso-faciales; comme celles-ci, nombreuses, sont souvent le siège d'ostéite; les collections cérébelleuses pré-sinusales, d'origine mastoïdienne, s'observent moins exceptionnellement que les précédentes.

La projection du sinus sur le cervelet se fait au niveau du lobule digastrique, suivant une zone oblique en bas et en avant. Cette zone, large de 10 à 12 millimètres à droite où le sinus serait toujours un peu plus développé qu'à gauche, est également le siège de la collection cérébelleuse lorsque le point de départ de l'infection est une phlébite suppurée.

Ainsi, les abcès du cervelet *d'origine mastoïdienne* se développent toujours au niveau du lobule digastrique, soit immédiatement en avant de la projection du sinus, soit au niveau même de cette projection, soit immédiatement en arrière, suivant que la lésion originelle siége dans les cellules antérieures, à l'intérieur du sinus ou dans les cellules postérieures.

N'oublions pas que la mastoïde est peu ou point développée dans la première enfance; aussi les abcès cérébelleux d'origine mastoïdienne, rares chez les adultes, sont-ils plus rares encore chez le jeune enfant.

Envisageons maintenant les rapports du cervelet avec la face postéro-supérieure du rocher encore appelée face cérébelleuse, en raison de ses rapports intimes avec le cervelet.

Du côté cérébelleux, nous retrouvons le lobule digastrique.

La pyramide pétreuse présente, elle, une anatomie plus complexe que celle de la face profonde de la mastoïde. Etudions-la en détail.

Nous y rencontrons cinq formations essentielles :

1° Le conduit auditif interne ;

2° La fossette endolymphatique ;

3° La fossa subarcuata;

4° Le relief du canal semi-circulaire postérieur;

5° La terminaison de l'aqueduc du limaçon.

Chacune de ces dépressions ou saillies répond à une disposition anatomique susceptible de drainer vers le cervelet, vers le lobule digastrique, le pus d'origine auriculaire.

Le *conduit auditif interne* est, à la fois, la plus volumineuse et la plus profonde de ces dépressions. Il livre passage, on le sait, au facial et à l'auditif; c'est dire que le pus de l'oreille moyenne pourra être conduit vers lui par une double voie : directement par le canal du facial; indirectement par le limaçon et le nerf auditif. Le conduit auditif interne se projette sur le lobule digastrique, en avant du sinus latéral, à 2 centimètres environ de celui-ci, non loin des amygdales.

La *fossette endolymphatique*, bien étudiée récemment par Portmann, abrite le sac endolymphatique. Chez l'adulte, fossette et sac sont à peu près à égale distance du sinus latéral et du conduit auditif interne; fossette et sac se projettent donc sur le lobule digastrique à 1 centimètre environ en avant de la projection du sinus et à 1 centimètre en arrière de la projection du conduit auditif interne (sur une même ligne horizontale que ce dernier.) Or, le sac endolymphatique joue un rôle capital dans la formation des abcès cérébelleux : Hautant, dans la thèse de son élève Vautrain, a montré que le pus de l'oreille interne peut se drainer, par l'aqueduc du vestibule, jusqu'au niveau du sac pour y former un empyème inter-dural, intermédiaire entre la labyrinthite suppurée et l'abcès du cervelet.

La *fossa subarcuata* a été, elle aussi, l'objet de travaux récents. Georges Didier, dans une excellente thèse inspirée par Girard, a montré son évolution dans la série animale. Chez l'homme, elle est le point de départ du canal pétro-mastoïdien bien décrit par Mouret et Rouvière; ce canal que Chatelier qualifie avec raison d'antro-cérébelleux et Girard de pétro-cérébelleux, réunit la région antrale, parfois l'antre lui-même, avec la fossa subarcuata voisine du cervelet. Satellite du groupe de cellules décrit par Lafitte-Dupont sous le nom de trainée cellulaire translabyrinthique, il traverse la partie postéro-supérieure du rocher; au cours de ce trajet, il s'engage, avec le groupe cellulaire de Lafitte-Dupont, sous la boucle du canal semi-circulaire supérieur de la même manière que l'aqueduc du vestibule s'engage sous la boucle du canal semi-circulaire postérieur. Le canal antro-cérébelleux peut conduire directement au niveau même de la fossa subarcuata le pus de l'antre qui arrive, de cette façon, au contact du cervelet ainsi que Reverchon a eu l'occasion de l'observer. La fossa subarcuata se projette sur le lobule digastrique à 3 ou 4 millimètres au-dessus et en arrière de la projection du conduit auditif interne.

Le *canal semi-circulaire postérieur* affecte avec la corticale de la pyramide pétreuse des rapports qui ont été minutieusement précisés par Girard dans son bel *Atlas d'Anatomie chirurgicale du labyrinthe.* Lorsque la pyramide est large, le canal est éloigné de la corticale, par conséquent du cervelet; la distance qui l'en sépare peut atteindre 8 millimètres. Mais lorsque la pyramide affecte le type étroit, le canal semi-circulaire se rapproche de la corticale qu'il soulève; 2 millimètres seulement la séparent alors du cortex cérébelleux. Une débiscence de la corticale peut même exister, ainsi que Mouret l'a signalé au Congrès International de Laryn-

gologie en 1904. Dans ce cas, le pus vestibulaire est en contact direct avec le cervelet. Le canal semi-circulaire postérieur se projette sur le lobule digastrique à peu près au même endroit que le sac endolymphatique dont il déborde toutefois la limite supérieure (1).

La *terminaison de l'aqueduc du limaçon* se fait au niveau de la partie toute inférieure de la face cérébelleuse du rocher, plus exactement au niveau du bord postéro-inférieur de celui-ci, en regard du golfe de la jugulaire; elle est donc exocranienne. J'ai tenu, cependant, à la signaler car il ne me paraît pas impossible que l'aqueduc du limaçon draine vers le cervelet le pus du limaçon.

Ainsi, 5 orifices ou déhiscences existent sur la face postéro supérieure du rocher. Ces 5 orifices peuvent drainer vers le cervelet le pus du labyrinthe, et même, à titre exceptionnel, le pus de l'antre (canal antro-cérébelleux). Les abcès qui en résultent, sont des abcès de la partie antérieure du lobule digastrique; ils sont évidemment pré-sinusaux.

Si on rapproche de ces abcès d'origine labyrinthique les abcès, plus rares, d'origine mastoïdienne, on voit que toutes les collections cérébelleuses d'origine otique siègent dans le lobule digastrique. Ils occupent presque tous la portion de ce lobule située en avant du sinus; deux exceptions doivent cependant être faites, l'une pour les rares abcès qui prennent leur origine dans le sinus lui-même et qui siègent d'ordinaire au niveau de la projection du sinus sur le lobule digastrique, l'autre pour les abcès, plus rares encore, qui tirent leur origine d'une ostéite mastoïdienne postérieure et qui siègent immédiatement en arrière du sinus.

Ces considérations anatomiques soulignent l'importance considérable de la partie antérieure du lobule digastrique et des lobules semi-lunaires; c'est là, en avant du sinus, dans une zone cérébelleuse relativement étroite par rapport au nombre important des organes qui s'y donnent rendez-vous, qu'il convient de rechercher les abcès du cervelet. Cette zone cérébelleuse qui répond au lobule digastrique est triangulaire; son bord postérieur est formé par le sinus latéral; son bord supérieur (la base du triangle) n'est autre que le sinus pétreux supérieur; son bord antérieur, moins bien délimité, correspond au vestibule en haut et profondément, au massif du facial en bas et superficiellement.

Pour en terminer avec les rapports du cervelet susceptibles de nous intéresser, signalons l'existence d'un espace situé entre le conduit auditif interne, le hile cérébelleux et le sillon bulbo-protubérantiel, sillon d'où émergent le facial, l'auditif et le glosso-pharyngien. Cet espace constitue ce qu'on appelle l'angle ponto-cérébelleux; à son niveau se développent les glio-fibromes du nerf auditif, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux comme l'on dit. Le siège de ces tumeurs explique pourquoi leur symptomatologie se rapproche, à bien des points de vue, de la symptomatologie des abcès cérébelleux.

(1) Schœnemann, pour ne pas préjuger de la fonction des canaux semi-circulaires, désigne ceux-ci du nom de l'organe le plus rapproché; il appelle le canal semi-circulaire postérieur : canal cérébelleux.

Signalons enfin que la dure-mère cérébelleuse ne présente, à ce niveau, aucune adhérence avec la boîte cranienne, sauf en un point de la facc postéro-inférieure du rocher; au voisinage de la fossette endolymphatique, les méninges, dédoublées pour contenir le sac, présentent une véritable « zone non décollable » qui constitue, pour le chirurgien, une indication précieuse puisqu'elle lui permet de repérer le sac endo-lymphatique.

Rappel d'histologie.

Sur une coupe, le cervelet se montre formé de trois zones différentes : une zone de substance grise centrale, les noyaux; une zone de substance grise périphérique, le cortex; une zone de substance blanche, les fibres dont l'ensemble constitue les différentes voies cérébelleuses : centripètes, centrifuges et d'association.

Les noyaux. — Les noyaux gris du cervelet sont, de chaque côté, au nombre de quatre : trois sont situés dans les hémisphères; ce sont l'important noyau dentelé et les deux petits noyaux, noyau du bouchon et noyau sphérique, encore appelés noyaux dentelés accessoires. Le quatrième siège dans le vermis, immédiatement au-dessus de la voûte du 4e ventricule : c'est le noyau du toit.

Le *noyau dentelé* (*n. d.*), dont les dimensions varient avec les dimensions des hémisphères, présente, chez l'homme, comme les hémisphères, un volume très important puisqu'il mesure 15 à 20 millimètres de long sur 12 de haut et 10 de large. On lui donne parfois le nom d'olive cérébelleuse, car sa forme offre une grande analogie avec l'olive bulbaire : on dirait une bourse chiffonnée dont l'ouverture, le hile, qui regarde en avant et en dedans, correspond aux angles latéraux du 4e ventricule.

Le noyau du bouchon ou embolus (*e*), plus petit que le précédent, puisque sa longueur ne dépasse guère 12 millimètres et sa largeur 4 millimètres, est situé en dedans du noyau dentelé, au niveau même du hile qu'il semble oblitérer; il est l'analogue de la parolive interne.

Le noyau sphérique ou globulus (*g*), de mêmes dimensions que le précédent, est situé un peu au-dessus de celui-ci.

Le noyau du toit (T) est plus important. Arrondi, mesurant 12 millimètres sur 6, il siège tout près de la ligne médiane et, comme son nom l'indique, juste au-dessus du toit du 4e ventricule. Il est séparé de son congénère du côté opposé par une mince bande de substance blanche, sauf en arrière où les deux noyaux, celui de droite et celui de gauche, semblent se confondre.

A côté de ces noyaux, nous devons signaler les noyaux vestibulaires. Connus sous le nom du noyau de Deiters, noyau de Bechterew, noyau dorsal et noyau terminal, ces noyaux siègent dans le bulbe; ils ne sont pas, à proprement parler, cérébelleux. En réalité, ils affectent, avec le cervelet, anatomiquement et physiologiquement, des rapports tellement

intimes que l'on peut les considérer comme des noyaux para-cérébelleux. Le noyau de Bechterew se continue, en effet, en haut, avec le noyau du bouchon et le noyau sphérique. Quant au noyau de Deiters, situé dans la portion dorsale du bulbe et de la protubérance, entre le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau, il est l'agent intermédiaire entre le labyrinthe et le cervelet. Pour Kohnstamm, il ne recevrait *directement* aucune fibre du nerf vestibulaire; les excitations du labyrinthe seraient transmises au noyau terminal qui, lui, les communiquerait au noyau de Deiters. D'autre part, le noyau de Deiters est largement anastomosé avec

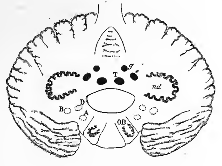


Fig. 2. — Coupe du cervelet (montrant les noyaux).

les noyaux centraux du cervelet : il leur envoie et en reçoit de nombreuses fibres.

Indépendamment des fibres cérébelleuses, le noyau de Deiters émet des fibres pour le cerveau moyen par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur, pour les cellules de la corne antérieure de la moelle par l'intermédiaire des faisceaux Deitero-spinaux, enfin pour le noyau du pneumogastrique.

Tels sont les noyaux cérébelleux et para-cérébelleux dont les cellules, la plupart multipolaire, présentent des cylindre-axes et des prolongements protoplasmiques qui gagnent les pédoncules pour abandonner le cervelet.

Le cortex. — Le cortex présente une structure homogène formée de trois couches : la couche moléculaire, périphérique; la couche des cellules de Purkinje, intermédiaire; la couche des grains, profonde.

La couche moléculaire comprend :

1° Des cellules propres (1); celles-ci, étoilées, sont les unes petites, superficielles; les autres, plus importantes, profondes; ces dernières présentent un cylindre-axe qui envoie de nombreuses collatérales dans la couche sous-jacente, vers les cellules de Purkinje autour desquelles elles se terminent en forme de corbeille (1').

2° Les prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje venues de la couche intermédiaire (2').

Les terminaisons des cylindre-axes des cellules de la couche des grains, venues de la couche profonde (3').

3° La couche intermédiaire est essentiellement formée par les cellules découvertes par Purkinje; ces cellules (2), volumineuses, hautement diffé-

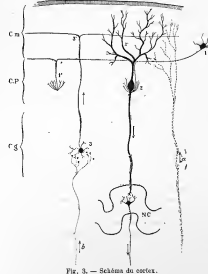


Fig. 3. — Schéma du cortex.

renciées, ovulaires et piriformes, émettent de leur pôle inférieur un cylindre-axe qui descend dans la couche des graius, traverse la substance blanche, aboutit aux noyaux centraux, ainsi que les travaux d'Edinger semblent l'avoir démontré. De leur pôle supérieur partent leurs prolongements protoplasmiques; ceux-ci (2') montent perpendiculairement dans la couche moléculaire où nous les avons déjà rencontrées; là, ils se divisent dichotomiquement, à la manière des branches d'un arbre et sont croisés par les cylindre-axes des cellules de la couche des grains.

La couche des grains est constituée, presque entièrement, par de petites cellules nerveuses, appelées grains (3), dont les prolongements protoplasmiques sont très courts, mais dont le cylindre-axe (3'), long et grêle, monte directement dans la couche des cellules de Purkinje, pour gagner, nous le savons, la couche moléculaire où il se bifurque à angle droit

l'ensemble du cylindre axe affecte la forme de la lettre T. Les deux branches horizontales cheminent dans la couche moléculaire, parallèlement à la surface cérébelleuse et croisent les prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje sur lesquelles elles reposent comme les fils télégraphiques sur les isolateurs des poteaux. Cette disposition explique comment une excitation émanante de quelques rares cellules de la couche des grains est transmise à un très grand nombre de cellules de Purkinje.

Ajoutons que le cortex cérébelleux contient des fibres dites, les unes « fibres moussues » (*b*), les autres « fibres grimpantes » (*a*); ces fibres sont les arborisations terminales des fibres centripètes; nous verrons qu'elles se mettent en connexion, celles-ci directement, celles-là indirectement, avec les cellules de Purkinge.

De cette description rapide du cortex, retenons que :

1° *Les cellules de Purkinje sont reliées*, d'une part, aux *cellules de la couche moléculaire* dont les cylindre-axes entourent et soutiennent les cellules de Purkinje et, d'autre part, *aux cellules de la couche des grains* dont les cylindre-axes croisent les prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje.

2° *Les cellules de Purkinje sont en relation* directe par les fibres grimpantes et indirecte par les fibres moussues *avec les fibres cérébellopètes.*

3° *Les cellules de Purkinje* qui ne sont pourvues d'aucune anastomose directe sont cependant *reliées entre elles* et par les cylindre-axes des cellules en corbeille de la couche moléculaire sus-jacente et par les cylindre-axes des cellules de la couche des grains sous-jacente.

4° *Les cellules de Purkinje se terminent par leur cylindre-axe au niveau des noyaux centraux du cervelet.*

Ainsi la cellule de Purkinje est, en raison de sa grande taille, de sa haute différenciation et de ses nombreuses connexions, l'élément primordial, fondamental du cervelet.

Les fibres. — Les fibres cérébelleuses se divisent en fibres centripètes, fibres centrifuges et fibres d'association.

Les fibres centripètes pénètrent dans le cervelet par les pédoncules et se terminent, soit dans les noyaux, soit dans le cortex; nous venons de voir qu'au niveau de ce dernier, elles se présentent suivant deux types différents : le type « moussu » et le type « grimpant ». Les fibres moussues, grosses, très ramifiées, portent, de distance en distance, des nœuds ou rosaces, en forme de plaques de mousse ; elles se terminent autour de la couche des grains ; elles semblent être la terminaison des voies cérébelleuses ascendantes de la moelle. Les fibres grimpantes traversent la couche des grains et la couche intermédiaire pour se terminer dans la couche moléculaire autour des ramifications protoplasmiques des cellules de Purkinje le long desquelles elles grimpent comme de véritables lianes; elles semblent provenir des cellules ganglionnaires de la protubérance (Charpy).

Ainsi, les impulsions centripètes sont transmises aux cellules de

Purkinje, directement par les fibres grimpantes et indirectement par les fibres moussues qui utilisent la voie des cellules des grains.

Les fibres centrifuges émanent soit du cortex, soit des noyaux.

Les fibres qui proviennent du cortex ne sont autres que les cylindre-axes des cellules de Purkinje; or, nous savons déjà que la terminaison de ces cylindre-axes, longtemps ignorée, est aujourd'hui bien connue grâce aux recherches expérimentales d'Edinger : en détruisant à l'aide d'une solution de formol le cortex cérébelleux, Edinger a prouvé, par la dégénérescence ainsi produite, que toutes les fibres émanant du cortex pénétraient dans les noyaux centraux et s'y arrêtaient. Les fibres centrifuges qui proviennent du cortex ne dépassent donc pas les noyaux centraux. Quant aux fibres qui proviennent de ces noyaux, elles quittent le cervelet en passant par les pédoncules supérieur, moyen et inférieur.

Les fibres d'association réunissent l'un à l'autre deux lobules, deux lobes, les deux hémisphères ; elles font du cervelet un organe solidaire.

Telles sont les fibres qui constituent la substance blanche cérébelleuse et dont l'ensemble assure les connexions entre le cervelet et les autres parties du système nerveux.

Ces connexions qui sont assurées par les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs, s'effectuent par des fibres groupées en faisceaux, les uns très volumineux, les autres extrêmement délicats, ce qui rend difficile l'étude de leur dégénération et, en conséquence, limite la précision de nos connaissances à leur sujet. Les différents faisceaux des fibres myéliniques qui entrent dans la constitution anatomique des pédoncules cérébelleux peuvent être divisés en deux groupes : certains sont, en effet, cérébellopètes, c'est-à-dire formés de fibres qui se terminent soit dans l'écorce du cervelet, soit dans les noyaux centraux; ce sont les plus nombreux; d'autres sont cérébellofuges et relient le cervelet au cerveau moyen, à la protubérance et au bulbe.

Voies cérébellopètes. — Les faisceaux qui gagnent le cervelet sont les suivants :

1. *Faisceau de Flechsig ou faisceau cérébelleux direct.*

Né dans la moëlle, au niveau de la région lombaire supérieure, ce faisceau émane de la colonne de Clarke, c'est-à-dire d'un groupe de cellules situées à la base de la corne postérieure. Il constitue un faisceau qui monte dans le cordon latéral de la moëlle, à la partie postéro-interne duquel il est situé. Il pénètre dans le bulbe par le corps restiforme qui se continue lui-même avec le pédoncule cérébelleux inférieur; celui-ci le conduit directement dans le cervelet où il se termine dans la partie antéro-supérieure du vermis, des deux côtés, par des fibres directes et par des fibres croisées.

Ce faisceau relie la moelle (cordon latéral) au vermis en suivant un trajet postérieur, direct; c'est le faisceau spino-cérébelleux dorsal (on pourrait ajouter direct) de certains auteurs. Comme, d'autre part, dans la moelle, au niveau de son origine près de la colonne de Clarke, aboutissent

des fibres sensibles émanant de la peau, des muscles et des articulations, on peut considérer que ce faisceau apporte au vermis les renseignements sur l'état de ces organes (sensibilité profonde).

2. *Faisceau de Gowers*.

Né, comme le faisceau de Flechsig, au niveau de la région lombaire supérieure, en un point assez mal précisé (base de la corne antérieure pour Thomas et Jean-Charles Roux, corne latérale pour Mott), il monte également dans le cordon latéral de la moelle, à la partie antéro-externe

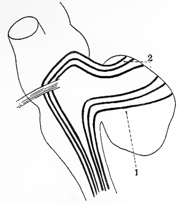


Fig. 4. — Terminaison du faisceau de Flechsig et du faisceau de Gowers (in Anatomie de Poirier-Charpy).

duquel il est situé, immédiatement en avant, par conséquent, du faisceau de Flechsig. A la partie supérieure de la moelle, il se sépare de ce dernier, passe en avant de la racine spinale du trijumeau pour atteindre la partie antérieure, superficielle, du bulbe, puis l'extrémité antérieure de la protubérance. Là, il contourne la formation que nous apprendrons à connaître sous le nom de *brachium conjonctivum* et, revenant en arrière, il pénètre par le pédoncule supérieur dans le cervelet où il se termine dans le cortex du vermis supérieur, des deux côtés, par des fibres directes et surtout par des fibres croisées.

Ce faisceau relie la moelle (cordon latéral) au vermis, en suivant un trajet antérieur, indirect; c'est le faisceau spino-cérébelleux ventral (on pourrait ajouter indirect) de certains auteurs; il est en outre croisé en raison de son origine dans les cellules de la base de la corne antérieure contro-latérale. Il constitue le pendant du faisceau de Flechsig. Comme ce dernier, il tire son origine de cellules médullaires non loin desquelles aboutissent des fibres sensibles émanant de la peau des muscles, et des

articulations. Comme ce dernier, il peut être considéré comme apportant au vermis des renseignements sur l'état de ces organes (sensibilité profonde).

3. *Fibres arciformes internes.*

Il s'agit de fibres qui proviennent, indirectement pour la plupart, des faisceaux de Goll et de Burdach. Ces fibres naissent, en effet, presque

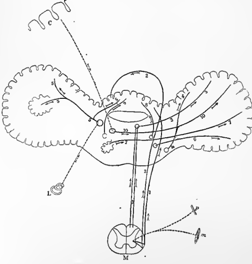


Fig. 5. — Voies cérébellopètes.

toutes, dans le bulbe au niveau des noyaux de Goll et de Burdach, noyaux dans lesquels se terminent les faisceaux du même nom.

Ces fibres gagnent le cervelet après décussation par les pédoncules inférieurs et se distribuent aux hémisphères et au vermis cérébelleux. Elles sont accompagnées de quelques rares fibres, qui, elles, proviennent directement des faisceaux de Goll et de Burdach sans s'être arrêtées dans les noyaux.

4. *Fibres arciformes externes.*

Celles-ci proviennent des noyaux dits arciformes situés au devant des pyramides bulbaires; après avoir contourné la face latérale du bulbe, elles montent dans le pédoncule cérébelleux inférieur et se terminent dans le cortex cérébelleux.

L'ensemble de ces fibres arciformes (internes et externes) relie le bulbe

et, indirectement, la moelle (cordons postérieurs) aux hémisphères cérébelleux; comme les cordons postérieurs de la moelle sont les conducteurs de la sensibilité profonde de la peau, des muscles et des articulations, ces fibres peuvent être considérés au même titre que les fibres des faisceaux de Flechsig et de Gowers, comme renseignant les hémisphères sur l'état de la sensibilité profonde de ces organes.

5. *Faisceau deitero-cérébelleux.*

Ce faisceau est constitué par un ensemble de fibres qui unissent le noyau de Deiters, les unes au cortex du vermis, d'autres au cortex de l'hémisphère, d'autres encore aux noyaux centraux.

Ces fibres font naturellement partie des voies vestibulo-cérébelleuses. Comme, par ailleurs, le noyau de Deiters est en connexion — du moins physiologiquement — avec le labyrinthe; on peut considérer que le faisceau deitero-cérébelleux qui unit indirectement le labyrinthe au cervelet renseigne celui-ci sur l'état de celui-là.

6. *Fibres du noyau du cordon latéral.*

Ces fibres vont du bulbe au cortex cérébelleux par le pédoncule inférieur suivant certains auteurs, par le pédoncule supérieur, en s'unissant au faisceau de Gowers, suivant d'autres auteurs.

7. *Fibres olivo-cérébelleuses.*

Ces fibres, également d'origine bulbaire, unissent l'olive au cortex de l'hémisphère cérébelleux opposé, en passant par le pédoncule inférieur du côté opposé à l'olive bulbaire.

8. *Fibres nucléo-cérébelleuses.*

D'après Tilney et Riley (1921), les noyaux des Ve, VIIe, IXe et X^e paires craniennes émettent des fibres dites nucléo-cérébelleuses, lesquelles se mêlent aux faisceaux composant le pédoncule cérébelleux inférieur et se terminent dans le noyau du toit homo- et hétéro-latéral.

9. *Fibres tecto-cérébelleuses.*

Décrites par Edinger, celles-ci proviennent des cellules de la calotte pédonculaire et cheminent dans le pédoncule cérébelleux supérieur pour se terminer probablement dans le cortex du cervelet. Par elles se transmettraient au cervelet des excitations venues des centres visuels.

10. *Fibres ponto-cérébelleuses.*

Elles constituent la presque totalité du pédoncule cérébelleux moyen (Brachium pontis); leurs cellules originelles ne sont autres que les éléments qui se groupent entre les fibres des faisceaux pyramidaux et que l'on désigne sous le terme de noyaux du pont. Après décussation, ces fibres ponto-cérébelleuses gagnent le cervelet et se terminent dans le cortex des hémisphères et du vermis.

L'étude des voie cérébellopètes nous permet de nous faire une idée des influences auxquelles peut être soumis le cervelet de la part des différents segments de l'axe cérébro-spinal. Par les faisceaux cérébelleux directs (dorsal ou de Flechsig) et croisé (ventral ou de Gowers) sont transmises les excitations qui proviennent de tout le segment inférieur du corps; par

les fibres qui émanent des noyaux de Deiters et Bechterew cheminent les excitations provenant du nerf vestibulaire; par les fibres tecto-cérébelleuses les excitations des centres visuels *primaires*; par les fibres nucléo-cérébelleuses les excitations émanées des nerfs trijumeau, glosso-pharyngien, pneumogastrique; enfin par les fibres ponto-cérébelleuses, qui constituent le très important pédoncule cérébelleux moyen, s'acheminent vers le cervelet toutes les excitations qui ont pour origine le cortex du cerveau. Ce dernier point doit nous arrêter un moment.

On sait que le cerveau exerce sur le cervelet une influence de toute première importance, bien qu'il n'existe aucune fibre qui, issue du cortex cérébral, se termine directement dans le cervelet. L'influence cérébrale est, en effet, transmise au cervelet d'une manière indirecte par l'intermédiaire des fibres ponto-cérébelleuses. Celles-ci ont, nous l'avons vu, pour origine, les nombreuses cellules qui constituent, dans la protubérance, ce que les anatomistes appellent les noyaux du pont (nuclei pontis). Or, c'est précisément autour de ce noyau que viennent se terminer les différents faisceaux de projection du cortex cérébral désignés sous le nom de faisceaux cortico-pontins.

Deux d'entre eux sont parfaitement individualisés au point de vue anatomique et même physiologique; l'un n'est autre que le faisceau fronto-pontin qui forme une grande partie du bras antérieur de la capsule interne et occupe, dans le pédoncule cérébral, le cinquième interne de son pied; l'autre, le faisceau de Türk, ou faisceau temporo-pontin, naît au niveau des deux premières circonvolutions temporales, chemine dans la partie postérieure de la région capsulaire sous-lenticulaire, occupe le cinquième externe du pied du pédoncule cérébral et, comme son congénère, le faisceau fronto-pontin, s'arborise autour des cellules des noyaux pontiques. Plus récemment, nombre d'anatomistes ont admis que les noyaux du pont recevaient des fibres, non seulement des circonvolutions frontales et temporales, mais aussi des circonvolutions pariétales et occipitales (faisceaux pariétaux-pontins (Claude et Lhermitte) et faisceaux occipito-pontins]. Grâce à ces faisceaux, les noyaux du pont et, par conséquent, le cervelet lui-même semblent pouvoir être influencés par la plupart des centres du manteau cérébral.

Voies cérébellofuges. — Les faisceaux qui quittent le cervelet sont les suivants :

a) *Faisceau dit Brachium conjonctivum.*

Ce faisceau, très important, suit les hémisphères cérébelleuses avec le noyau rouge et la couche optique du côté opposé en passant par le pédoncule supérieur. Il comprend, en réalité, deux faisceaux : le brachium proprement dit et le brachium accessoire.

Le brachium (1) part du noyau dentelé, traverse la calotte protubérantielle, gagne la calotte du côté opposé et se termine dans le noyau rouge après avoir envoyé quelques fibres à la couche optique et des fibres à la calotte protubérantielle.

Le brachium accessoire (1 *bis*) part du noyau du toit, traverse la ligne

médiane pour gagner le vermis du côté opposé ; après avoir formé une sorte d'encapuchonnement qui recouvre le brachium, il se termine dans le noyau rouge et la couche optique du côté opposé.

Du noyau rouge les fibres gagnent, les unes la moelle, les autres le cortex cérébral. Les fibres médullaires (2) descendent par la calotte protubérantielle et le toit du bulbe vers le cordon latéral du côté opposé ; elles se continuent tout le long de la moelle en constituant le faisceau

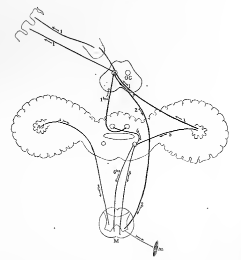


Fig. 6. — Voies cérébellofuges.

rubro-spinal de Monakow, lequel est situé en avant du faisceau pyramidal croisé et émet des collatérales destinées aux cellules de la corne antérieure de la moelle ou de la corne latérale. Les fibres cérébrales gagnent, par la capsule interne, la zone sensitivo-motrice du cortex où elles entrent en contact avec l'origine du faisceau pyramidal qui, en raison de son entrecroisement, se distribue au côté opposé.

Ainsi, le faisceau dit brachium conjonctivum, après avoir subi lui-même un entrecroisement, se met en rapport avec des fibres qui, elles aussi, s'entrecroisent. *Il résulte de ce double croisement en sens contraire que tout se passe comme s'il n'y avait pas eu de croisement : chaque hémisphère cérébelleux commande à la moitié correspondante du corps et cela nous permet, dès maintenant, de comprendre pourquoi les symptômes cérébelleux sont homolatéraux, contrairement aux symptômes cérébraux.*

b) *Faisceau cérébelleux descendant.*

Bien étudié par André Thomas, ce faisceau (3) moins important que le précédent, unit directement les noyaux centraux du cervelet à la moelle, en passant par le pédoncule inférieur.

c) *Faisceau cérébello-Deitersien croisé, encore appelé tractus uncinatus.*

Ce faisceau (4) appartient au système cérébello-vestibulaire. Parti du noyau du toit, il traverse la ligne médiane au niveau du plafond du quatrième ventricule, arrive dans l'hémisphère cérébelleux opposé et se termine dans le noyau de Deiters.

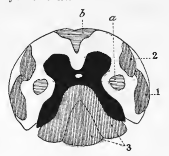


Fig. 7. — Coupe de la moelle.

Fibres cérébellopètes. — 1 (Flechsig); 2 (Gowers); 3 (Goll et Burdach).
Fibres cérébellofuges. — *a* (Monakow); *b* (Cérébello-Deitersien).

d) *Faisceau cérébello-Deitersien direct.*

Ce faisceau (5) qui appartient également au système cérébello-vestibulaire, part du noyau dentelé et gagne directement le noyau de Deiters du même côté.

e) *Faisceaux Deitero-spinaux direct et croisé.*

Ces faisceaux (6 et 6 *bis*) n'appartiennent pas, à proprement parler, au système cérébello-vestibulaire. Néanmoins, comme le noyau de Deiters est en connexion avec le cervelet par les faisceaux que nous venons de signaler, on peut considérer les faisceaux Deitero-spinaux (de même que le faisceau rubro-spinal), comme la prolongation, des fibres cérébelleuses vers la moelle.

Issus tous deux des cellules du noyau de Deiters, ces faisceaux occupent, dans la moelle, deux régions distinctes d'après Tilney et Riley. Le faisceau Deitero-spinal direct chemine, en effet, dans cette région marginale de la moelle qui donne passage aux fibres des racines antérieures; le faisceau Deitero-spinal croisé, au contraire, se trouve situé en bordure de la fissure médiane antérieure. La terminaison de ces faisceaux n'est pas rigoureusement déterminée; on admet, en général, que leurs cylindre-axes s'arborisent autour des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

Telles sont les voies cérébelleuses. Parmi celles-ci, nous avons noté quelques faisceaux qui unissent, d'une part, le labyrinthe au cervelet, et, d'autre part, le cervelet aux voies labyrinthiques (au noyau de Deiters).

Ces faisceaux sont très importants puisqu'ils servent de base à la théorie de Barany qui fait jouer un rôle capital au cervelet dans les manifestations du vestibule; malheureusement, comme le fait remarquer Lévy-Valensi, certains de ces faisceaux sont hypothétiques...

Et, cependant, les voies vestibulaires et les voies cérébelleuses pré-

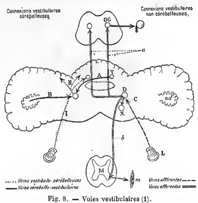


Fig. 8. — Voies vestibulaires (1).

A droite, voies vestibulaires non cérébelleuses; à gauche, voies vestibulaires cérébelleuses.

sentent, pour l'otologiste, un tel intérêt qu'il me paraît indiqué, maintenant que nous connaissons celles-ci, de schématiser celles-là.

Voies vestibulaires. — Le nerf vestibulaire, arrivé au niveau de la fossette latérale du bulbe, se divise en deux racines qui gagnent la série des noyaux bulbaires, para-cérébelleux, que nous connaissons : noyau terminal, noyau de Deiters, noyau de Bechterew, noyau dorsal.

Si nous faisons, momentanément, abstraction des connexions cérébelleuses, on peut dire qu'à cela se résument les voies afférentes vestibulaires.

Les voies efférentes au nombre de trois, sont également simples; ce sont :

a) Des fibres ascendantes, directes et croisées, que l'on peut considérer comme aboutissant aux centres oculogyres correspondants;

b) Des fibres descendantes directes et croisées (surtout directes) que nous connaissons puisqu'elles ne sont autres que celles des faisceaux Deitéro-spinaux.

(1) Les figures 3, 5, 6, 8, sont empruntées, avec quelques modifications, au travail de Friesnel et Braun : *Cerébellar, abscess; Paul Hoebet*, New-York, 1916.

c) Des fibres d'union pour le noyau du pneumogastrique, fibres particulièrement importantes ***puisqu'elles expliquent les nausées, les vomissements, les états lipothymiques qui accompagnent les excitations des voies vestibulaires.***

Si, maintenant, nous schématisons les connexions qui existent entre les voies vestibulaires et les voies cérébelleuses nous voyons que les voies vestibulo-cérébelleuses sont représentées par :

I. — Quelques fibres émises directement par le nerf vestibulaire pour le noyau du toit;

II. — Le faisceau Deitero-cérébelleux qui unit le noyau de Deiters au vermis et à l'hémisphère; et que les voies cérébello-vestibulaires sont représentées par :

A. — Le faisceau cérébello-Deitersien croisé qui émane du noyau du toit et aboutit au noyau de Deiters du côté opposé;

B. — Le faisceau cérébello-Deitersien direct qui part du noyau dentelé et se termine dans le noyau de Deiters du même côté.

Rappel de physiologie.

Les premières notions de physiologie cérébelleuse datent exactement d'un siècle, puisque c'est en 1822 que Flourens commença, à Paris, ses belles recherches sur les fonctions du cervelet. Or, le nom de Flourens doit être immédiatement prononcé quand on aborde le problème de la physiologie du cervelet, car les travaux de celui-ci non seulement marquent le début de nos connaissances sur ce sujet mais nous enseignent des faits d'une importance telle qu'ils constituent, peut-être encore aujourd'hui, le meilleur de notre bagage scientifique en ce qui concerne la physiologie cérébelleuse.

Depuis Flourens, le cervelet a exercé la sagacité de nombreux physiologistes, et, cependant, les acquisitions nouvelles, pour intéressantes qu'elles soient, laissent encore planer sur le rôle du cervelet une part considérable d'inconnu. Cela tient à deux facteurs, d'une part, le pouvoir de compensation très grand que possède le cervelet, d'autre part, l'incertitude des méthodes expérimentales employées.

Le pouvoir de compensation est la faculté que possède le cervelet de faire disparaître, de « compenser », lui-même ou par l'intermédiaire du cerveau ou du labyrinthe les troubles fonctionnels résultant de son altération anatomique. La connaissance de ce pouvoir de compensation est une notion bien établie. Quand, expérimentalement, une partie du cervelet a été détruite, les troubles résultant de cette destruction disparaissent rapidement, en quelques jours, et le physiologiste qui les veut observer n'a guère le temps de les étudier. C'est pour cela que l'expérimentation à longue échéance, si utile quand il s'agit du cerveau, est infructueuse quand il s'agit du cervelet. De même, lorsque, spontanément, se développe une affection cérébelleuse à évolution lente, les phénomènes de compensation

entrent en jeu avec une rapidité telle que, quand la lésion est constituée, la compensation est déjà faite et que le clinicien ne constate presque aucun trouble fonctionnel. C'est pour cela que le neurologiste qui observe d'ordinaire des maladies à évolution lente (tumeurs, kystes, ramollissements) ne tire pas de l'observation clinique les renseignements qu'il semble *a priori* devoir en attendre. Par contre, lorsque la lésion cérébelleuse présente une marche rapide, le clinicien peut surprendre des symptômes assez nets pour qu'ils contribuent au progrès de nos connaissances physiologiques. C'est pour cela que l'otologiste qui a l'occasion d'observer des cas d'abcès du cervelet, affection dont l'évolution est d'ordinaire plus rapide que celle des autres affections du cervelet, est placé, à ce point de vue, dans de meilleures conditions que le neurologiste; c'est ainsi que Barany a pu préciser certains points de physiologie cérébelleuse.

Il convient de noter que le pouvoir de compensation est d'autant plus marqué que le sujet est plus élevé dans l'échelle animale; le singe possède un pouvoir de compensation plus grand que celui du chien; aussi est-il un moins bon sujet d'expérience que ce dernier. L'homme possède naturellement le pouvoir de compensation le plus développé; c'est un très mauvais sujet d'observation. Il semble, en effet, que le rôle du cerveau, en tant qu'organe de suppléance cérébelleuse, soit très important; dans les cas d'agénésie totale du cervelet, les troubles cérébelleux sont relativement minimes et, fait intéressant, ces troubles régressent à mesure que se développe le cerveau de l'enfant.

L'incertitude des méthodes expérimentales employées, qu'elles soient directes ou indirectes, est le deuxième facteur qui entrave le progrès de nos connaissances physiologiques.

Les méthodes indirectes ne s'adressent pas directement au cervelet; elles interrogent un organe voisin, le plus souvent le labyrinthe. Elles ont l'inconvénient d'admettre, comme base, une hypothèse puisqu'elles supposent que les réactions observées ont leur raison d'être dans le cervelet. De plus, elles ne peuvent solutionner le problème qui se pose si souvent en physiologie à savoir; si la réaction observée est purement cérébelleuse, ou paracérébelleuse, labyrinthique. C'est cependant par les méthodes indirectes que, chez l'homme, Barany a commencé ses recherches et obtenu ses premiers résultats; il est vrai qu'il les a continués et confirmés par une méthode directe : la réfrigération du cervelet.

Les méthodes directes sont également justiciables de critiques, qu'elles soient réalisées par des processus mécaniques, chimiques ou physiques. Les lésions mécaniques, par piqûres, par cautérisations au fer rouge, voire par ablation, déterminent souvent, en un point du cervelet, la destruction et, en un autre point, l'excitation de la substance cérébelleuse. La difficulté de l'interprétation des phénomènes observés s'augmente ainsi du fait que l'on doit alors faire le départ entre ce qui est inhibition et ce qui est irritation. Les diverses actions chimiques sont, pour les mêmes raisons, justiciables des mêmes reproches. De tous les processus physi-

ques, les excitations électriques sont les plus couramment employées ; or, l'utilisation des courants galvaniques et faradiques, qui a procuré, en physiologie cérébrale, de si fructueux résultats, n'a pas donné, en physiologie cérébelleuse, ce que l'on attendait d'elle. L'écorce cérébelleuse paraît, en effet peu excitable ; pour agir sur elle, le courant électrique doit être plus fort que pour agir sur le cortex cérébral ; il en résulte, pour le cervelet, un danger de diffusion qui n'existe pas pour le cerveau, et ce danger est d'autant plus grand que les noyaux centraux du cervelet, peu éloignés du cortex cérébelleux, paraissent, eux, très sensibles à l'action des courants électriques. Il en résulte que l'on risque d'attribuer à l'écorce du cervelet ce qui revient aux noyaux centraux ; nous verrons que les physiologistes ne sont même pas arrivés à se mettre d'accord sur la question primordiale de la sensibilité ou de la non-sensibilité du cortex cérébelleux aux courants électriques. Pour en finir avec les méthodes permettant d'interroger directement le cervelet, il convient de rappeler l'action du froid ; nous avons déjà eu l'occasion de signaler la méthode de réfrigération qui a permis à Barany de contrôler l'existence et de préciser le siège de certains centres cérébelleux. Cette méthode, pour ingénieuse qu'elle soit, reste limitée dans ses applications.

Les physiologistes, loin d'être rebutés par ces difficultés d'expérimentation semblent, au contraire, avoir été stimulés par elles. Leurs recherches sont en effet, extrêmement nombreuses. Analysons rapidement les plus importantes (1) :

Les premières expériences remontent, nous l'avons vu, à Flourens. En 1822, celui-ci observe, chez le pigeon, les effets de la suppression, par couches successives, du cervelet ; en 1824, il sectionne les canaux semicirculaires ; il est frappé de la ressemblance qui existe entre les phénomènes ainsi obtenus et les phénomènes qui résultent de la destruction du cervelet.

Presque en même temps (1825), Magendie pratique la section du pédoncule cérébelleux. La section unilatérale du pont de Varole (pédoncule cérébelleux moyen) détermine la rotation de l'animal sur lui-même, vers le côté de la blessure, fait déjà établi antérieurement par Pourfour du Petit ; la rotation cesse dès que l'on sectionne le pont du côté opposé. La section des pédoncules cérébraux, pédoncules auxquels s'unissent les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs, détermine la chute brusque de l'animal en avant. La section des pédoncules cérébelleux inférieurs provoque le recul, la chute ou de véritables culbutes en arrière.

En 1828, Flourens confirme les expériences de Magendie, et constate l'analogie qui existe entre les canaux horizontaux et les pédoncules moyens, entre les canaux antérieurs et les pédoncules supérieurs, entre les canaux postérieurs et les pédoncules inférieurs.

(1) Consulter le mémoire de A. Tournay, La Recherche expérimentale des localisations cérébelleuses (*Biologie Médicale*, février 1914) ainsi que le rapport de Babinski et Tournay, travaux auxquels nous avons fait les plus larges emprunts.

Dès cette époque, il est établi que le cervelet et les canaux semi-circulaires sont les organes de l'équilibre. Dès cette époque également, les rapports physiologiques entre le cervelet et le labyrinthe sont nettement posés, mais nullement précisés ; nous verrons qu'aujourd'hui ce problème n'est guère mieux résolu. Dès cette époque enfin, est entrevue la possibilité d'interroger le cervelet par l'intermédiaire du labyrinthe; nous savons déjà que cette méthode indirecte d'investigation cérébelleuse a servi de point de départ aux travaux de Barany.

Les recherches expérimentales, commencées en France, sont délaissées pendant un demi-siècle; elles reprennent en Angleterre avec David Ferrier. En 1878, cet auteur utilise la méthode de l'excitation électrique qui vient de donner des résultats si fructueux en physiologie cérébrale. David Ferrier confirme les résultats obtenus par Flourens et les précise en localisant à telle ou telle partie du cervelet les troubles observés ; il montre que la chute en avant est obtenue par la section du canal semi-circulaire antérieur et la destruction de la *partie antérieure du vermis*, que la chute en arrière résulte de la section du canal postérieur et de la destruction de la *partie postérieure du vermis*, que la chute avec rotation latérale est due à la section du canal horizontal et la *destruction des hémisphères.* Il montre, d'autre part, que l'excitation du cervelet provoque des troubles de l'équilibre analogues aux troubles produits par la destruction de cet organe mais que les troubles de l'équilibre sont de sens absolument contraire suivant qu'il y a eu excitation ou destruction. En somme, avec David Ferrier se pose la doctrine des localisations cérébelleuses.

Luciani, en 1891, expérimente en pratiquant aseptiquement de véritables interventions chirurgicales, ce qui lui permet de conserver ses animaux, de faire des observations de longue durée et de contrôler, par des autopsies, les lésions anatomiques définitives qu'il a faites; il procède, en somme, pour le cervelet, de la même manière qu'Ewald pour le labyrinthe. Luciani peut ainsi constater l'importance des phénomènes de compensation qui, nous le savons, dominent la physio-pathologie cérébelleuse. Il note l'*homolatéralité* prédominante des symptômes observés : si « le cervelet est un organe à action bilatérale, dit-il, cette action prévaut « de manière directe, contrairement aux hémisphères cérébraux qui exer- « cent une action bi-latérale mais qui prévaut de manière croisée ». Luciani note également que les troubles sont caractérisés, non seulement par l'homolatéralité, mais encore par un certain défaut ou excès de mesure qu'il appelle *dysmétrie*. Enfin, pour Luciani, il existe un tonus cérébelleux comme, pour Ewald, il existe un tonus labyrinthique; ainsi, cet auteur entrevoit le rôle tonique musculaire du cervelet dont l'importance serait capitale pour les physiologistes actuels. L'œuvre de Luciani est dont fort importante bien que cet auteur n'accepte pas la théorie de la doctrine des localisations cérébelleuses.

En 1897, la thèse d'André Thomas sur « Le Cervelet » marque le début de toute une série de recherches qui s'étendent sur une période de plus de

vingt ans, puisque le dernier travail d'André Thomas sur *Les Blessures du Cervelet* date de 1918. Dans son œuvre, mi-expérimentale, mi-clinique, cet auteur insiste sur les troubles de la régularisation du tonus, sur certaines localisations qu'il précise, sur la passivité qu'il décrit; nous y reviendrons à propos de ses travaux faits en collaboration avec Durupt.

En 1898, Wersiloff étudie le rôle des centres purement cérébelleux, en excluant l'action du cerveau par l'ablation préalable des centres moteurs cérébraux; il confirme les résultats obtenus antérieurement et essaie de préciser la physiologie du vermis dont l'action serait bi-latérale et qui, d'après lui, agirait non seulement sur le tronc, mais aussi sur les membres, la partie supérieure du vermis étant en relation avec les membres antérieurs et la partie postéro-inférieure avec les membres postérieurs.

En 1904, Pagano utilise l'action du curare pour provoquer des excitations limitées, corticales et sous-corticales; il retrouve les centres impairs, médians, à action bi-latérale du vermis et les centres pairs, latéraux, à action unilatérale, homolatérale des hémisphères; il retrouve également la dysmétrie et constate, de nouveau, la régression des troubles créés par l'expérimentation : c'est à Pagano que nous devons des notions précises à ce sujet, puisque c'est lui qui nous a appris que la compensation met d'autant moins longtemps à se produire que l'on s'adresse à des vertébrés plus élevés dans la série animale, qu'elle apparaît entre le 4e et le 5e jour chez le chien, lequel présente des troubles plus durables que le singe et que, chez ce dernier, la compensation apparaissait moins rapidement que chez l'homme.

Bolk, dont les travaux se poursuivent de 1902 à 1906, propose, comme base rationnelle aux recherches expérimentales et cliniques, une topographie cérébelleuse établie sur l'anatomie comparée. Afin que les résultats obtenus par les divers auteurs soient comparables entre eux, il invite les physiologistes et les cliniciens à adopter, au lieu de la classique division anthropotomiste du cervelet, un type étalon basé sur la morphologie comparée de cet organe, type susceptible, par conséquent, d'être utilisé pour tous les animaux.

Van Rynberk (1907) adopte, comme d'ailleurs par la suite un grand nombre de physiologistes, la topographie de Bolk; il l'étudie plus particulièrement chez le chien et arrive à localiser, d'une manière très précise, les troubles de la motilité de la tête et des pattes; il insiste sur les manifestations de la dysmétrie au niveau de la patte antérieure. Ces manifestations qui, naturellement, sont homolatérales, varient suivant que l'on examine l'animal peu de temps ou quelques jours après l'intervention. Peu de temps après l'intervention, sous une influence quelconque (pincement, bruit), l'animal fléchit vigoureusement la patte au coude, de telle sorte que son extrémité vient à la hauteur de l'oreille réalisant ainsi le mouvement du « salut militaire ». Quelques jours après, le phénomène cesse et, à sa place, apparaît une démarche très spéciale, la « démarche du coq » qui s'atténue également très vite. Mouvement du salut militaire

et démarche du coq sont, à deux degrés différents, des manifestations de la dysmétrie.

Lewandowsky, la même année (1907), signale que la résection de la moitié du cervelet se manifeste, avant la période d'incoordination, par une période dite d'attitudes forcées. Ces attitudes forcées consistent en une incurvation du corps, une tension du cou et une extension des extrémités, le tout du côté de la lésion, ce qui explique la chute de ce côté. Elles se manifestent spontanément, mais sont plus marquées lorsque l'animal exécute un mouvement volontaire. Elles ne sont dues ni à la paralysie, ni à la contracture, troubles moteurs que ne provoque jamais une lésion du cervelet; elles relèvent d'un trouble du tonus qui témoigne d'une atteinte de la fonction cérébelleuse.

Horsley, en 1908, reprend, avec ses collaborateurs, l'étude de l'exploration électrique du cervelet; il arrive à cette conclusion que l'écorce cérébelleuse est à peu près inexcitable tandis que les noyaux centraux le sont très nettement. En enfonçant, en effet, dans le cervelet de fines électrodes engainées dans du verre, il obtient des effets moteurs d'autant plus marqués, qu'il se rapproche davantage des noyaux et alors que, ce faisant, il diminue l'intensité du courant électrique. L'excitation de la paroi postérieure du noyau dentelé provoque de la déviation de la tête et des yeux vers le côté excité; l'excitation du segment basal de ce même noyau produit, en outre, de la flexion homolatérale du coude; l'excitation portée vers les noyaux para-cérébelleux (Deiters, Bechterew) provoque des mouvements plus étendus.

Rothmann (1910-1913), qui fut chargé au Congrès de Londres, en même temps que Babinski et Tournay, d'un rapport sur les symptômes des maladies cérébelleuses et leur signification, ne partage pas les conclusions de Horsley. Par la méthode électrique bipolaire, il obtient, chez le chien, des mouvements homolatéraux des orteils qui se relèvent ou s'écartent suivant que le courant est plus ou moins fort. D'autre part, en pratiquant avec soin des extirpations limitées à l'écorce, qui laissent intègres les noyaux centraux, il obtient encore des attitudes anormales et des mouvements de direction anormale au niveau de la patte antérieure, de la patte postérieure ou du tronc, suivant le siège de l'extirpation. Enfin, la décortication de tout un hémisphère cérébelleux réalise, sur les pattes et le tronc, la somme des effets précédents. Pour Rothmann, le cortex cérébelleux est excitable.

André Thomas et Durupt (1912-1911) expérimentent sur le chien et le singe; ils retrouvent l'homolatéralité des troubles et leur caractère dysmétrique; ils admettent l'existence des centres distincts dans les hémisphères cérébelleux pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, de plus, ils considèrent que ces centres sont décomposables en centres secondaires correspondant à un segment de membre, à une articulation; ces centres secondaires président à l'élaboration d'une fonction de direction (extension, flexion, abduction, rotation en dehors, rotation en dedans).

Parmi les localisations précisées par Thomas et Durupt, il en est qui présentent un grand intérêt pour l'oto-rhino-laryngologiste car, si ces localisations ne sont pas intéressées au cours des abcès cérébelleux, leur atteinte se manifeste du côté du larynx. Déjà Rothmann avait signalé un centre laryngé cérébelleux qu'il situait au niveau de la partie tout antérieure du vermis. Les troubles résultant de l'atteinte de ce centre, sur la description duquel insistent Thomas et Durupt, sont caractérisés par l'occlusion imparfaite de la glotte et par des secousses fibrillaires au niveau des cordes qui se mettent en abduction. Les troubles sont à prédominance homolatérale; ils sont souvent associés à des troubles analogues siégeant au niveau des muscles de la langue et des muscles masticateurs. Lorsque les deux centres laryngés, droit et gauche, sont détruits simultanément, le chien n'aboie plus pendant plusieurs semaines ainsi que Rothmann et que Thomas ont eu l'occasion de le constater. Ces troubles laryngés cérébelleux ont, d'ailleurs, été signalés chez l'homme par Royet et Collet.

Trois auteurs dont il me reste à étudier maintenant les travaux ont puissamment contribué à développer nos connaissances en physiologie cérébelleuse : Babinski, Barany, Sherrington.

Babinski, dont le nom domine la pathologie du cervelet, est resté sur le terrain de la clinique. Son œuvre qui s'étend de 1889 à nos jours nous a fait connaître des symptômes nouveaux d'une importance considérable (asynergie, adiadococinésie, catalepsie cérébelleuse) et a précisé le caractère de certains d'entre eux (hypermétrie). Nous retrouverons ces symptômes, qui sont autant d'acquisitions nouvelles et précieuses pour la physiologie du cervelet, lorsque nous étudierons cliniquement le syndrome cérébelleux.

Les travaux de Barany nous intéressent au premier chef, moins peut-être en raison de leur portée générale, pourtant indiscutable, qu'en raison de leur application pratique à l'otologie, de leur importance au point de vue du diagnostic des suppurations cérébelleuses et labyrinthiques.

Pour bien comprendre ces travaux qui ont abouti à la découverte de centres cérébelleux particuliers, l'otologiste doit suivre Barany dans les recherches successives qu'il a faites sur l'homme.

Barany a été amené à découvrir ses centres cérébelleux à l'occasion de recherches portant sur les réactions du labyrinthe et du nerf vestibulaire. En excitant le labyrinthe par les méthodes habituelles, Barany constate que, outre le classique nystagmus et la propulsion latérale du tronc bien connue de tous, il se produit, au niveau des membres, des mouvements, mouvements que, plus tard, il qualifiera de « réactionnels ». En quoi consistent ces mouvements? Supposons, pour préciser, que l'excitation produite par la rotation, ait porté sur le côté droit. Si on demande au sujet que l'on vient de faire tourner sur lui-même d'accomplir, avec les membres supérieurs, des mouvements verticaux de bas en haut dans le plan sagittal, de toucher, par exemple, avec son index, l'index de l'observateur situé dans le même plan, mais au-dessus et en avant de l'index du sujet, *il se produit un mouvement réactionnel, qui, des deux côtés, entraîne le*

membre supérieur vers la gauche. Ce fait constitue le point de départ des découvertes de Barany.

Entrons dans le détail. L'excitation labyrinthique, avons-nous dit, provoque :

1° Un réflexe nystagmique;

2° Un trouble de l'équilibre caractérisé par de la latéro-pulsion;

3° (Et c'est là le fait nouveau) des mouvements réactionnels au niveau des membres, une déviation de l'index si on interroge le membre supérieur.

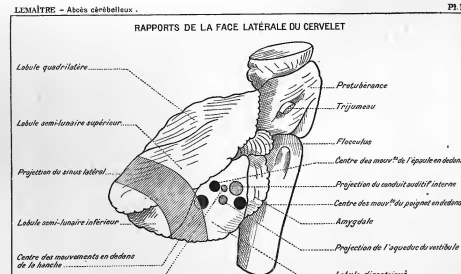
De quel côté se produisent les mouvements réactionnels des membres, de quel côté dévie l'index? Nous venons de voir que, pour une excitation labyrintbique droite, la déviation se fait à gauche; elle se fait, comme d'ailleurs la latéro-pulsion, du côté opposé au labyrinthe excité. Seul, le nystagmus qui bat à droite paraît échapper à la règle. Mais nous savons que le nystagmus est la résultante de deux mouvements, de deux secousses : une secousse lente produite par l'excitation et une secousse rapide qui n'est qu'un mouvement de défense tendant à ramener le globe à sa position normale. Bien que l'on désigne le nystagmus par le côté vers lequel se produit la secousse rapide, cliniquement plus apparente que la secousse lente, le véritable mouvement réactionnel du globe est la secousse lente; or, la secousse lente, dans le cas d'excitation labyrinthique droite, se fait à gauche. Le nystagmus obéit donc, lui aussi, à la règle générale, et on peut dire que l'excitation labyrinthique détermine des mouvements réactionnels des yeux, du tronc et des membres, du côté opposé au labyrinthe excité. Comme corollaire, il convient d'ajouter que la destruction anatomique, ainsi que l'inhibition physiologique du labyrinthe, déterminent des mouvements réactionnels des yeux du tronc et des membres, du même côté que le labyrinthe considéré comme paralysé.

Ces constatations étant bien établies, Barany a été amené à émettre l'hypothèse suivante : il doit exister, dans le cervelet, des centres qui président à la direction des mouvements des membres.

Aussi, dans une deuxième série de recherches, Barany, voulant vérifier son hypothèse, essaie d'agir directement sur les centres, en s'adressant, non plus au labyrinthe, mais au cervelet lui même. Pour cela, sur un sujet opéré et guéri d'un abcès cérébelleux d'origine otique, Barany a l'idée de projeter un jet de chloréthyle au niveau de la cicatrice de trépanation; en ce point, la dure-mère est recouverte d'une mince couche d'épiderme néoformé et l'action refroidissante du chloréthyle est obtenue en deux à trois minutes. Barany constate alors deux sortes de phénomènes :

a) Une déviation vers la droite des membres supérieur et inférieur droits, déviation analogue au mouvement réactionnel qu'il avait obtenu, non pas en excitant, mais en paralysant le labyrinthe droit; il note, toutefois, la différence suivante : en agissant sur le labyrinthe, il avait obtenu une déviation des membres des *deux côtés*, tandis qu'en s'adressant au cervelet, il obtient seulement la déviation des membres *correspondont* au côté refroidi du cervelet.

RAPPORTS DE LA FACE LATÉRALE DU CERVELET



b) La disparition, au niveau du membre droit, du mouvement réactionnel vers la gauche qu'il provoquait en excitant le labyrinthe droit, alors qu'au niveau du membre gauche, il se produit encore un mouvement réactionnel vers la gauche.

Tels sont les faits. Barany a pu les reproduire maintes fois : toujours ils furent identiques. Sur ces faits, Barany a échafaudé toute une théorie qui, si elle n'est pas exacte a, du moins, le double mérite d'être séduisante et surtout d'expliquer les phénomènes observés expérimentalement et cliniquement.

Tout ce que l'on peut dire de la théorie de Barany c'est que, n'étant pas suffisamment contrôlée par l'anatomie, elle est peut-être exposée sous une forme trop impérative. A la formule « il existe des centres qui... » Barany aurait pu avantageusement substituer la formule « tout se passe comme s'il existait des centres qui... » Au point de vue pratique, la découverte de Barany n'en reste pas moins des plus précieuses.

Voici les principales conclusions que Barany a cru pouvoir déduire de ses recherches :

1° Il existe, au niveau du cervelet de l'homme, des localisations très précises;

2° La représentation des membres siège au niveau de zones très limitées de l'écorce des hémisphères cérébelleux;

3° Les centres des membres supérieur et inférieur droits se trouvent à droite, dans les lobes digastriques ainsi que dans les parties avoisinantes des lobes semi-lunaires, supérieur et inférieur.

4° Ces centres sont des centres de direction répondant aux groupes musculaires chargés des quatre mouvements élémentaires de direction : en haut, en bas, à droite, à gauche. Bien qu'ils répondent à des groupes musculaires, ces centres de direction sont sans connexions fixes avec les muscles; c'est ainsi que le centre de direction à droite de l'avant-bras droit agit sur le groupe musculaire des radiaux quand l'avant-bras droit est en supination, alors qu'il agit sur le groupe musculaire des cubitaux quand ce même avant-bras est en pronation.

5° Ces centres sont extrêmement nombreux puisqu'il en existe pour chaque segment de membre (épaule, coude, poignet, hanche, genou, pied, petites articulations des extrémités) et que chaque segment est pourvu de quatre centres, un pour chaque direction (en haut, en bas, à droite, à gauche).

En ce qui concerne l'abcès du cervelet, nous devons plus spécialement retenir des travaux de Barany, d'une part, l'existence de trois centres bien localisés, d'autre part, la connaissance d'une épreuve nouvelle, l'épreuve de l'index.

Les trois centres cérébelleux qu'il convient de retenir sont : le centre des mouvements de l'épaule en dedans, le centre des mouvements du poignet en dedans, le centre de la hanche en dedans. Ces trois centres se confondent presque avec la projection sur le cervelet du conduit auditif

interne, de l'aqueduc du vestibule et de la fossa subarcuata. Le tout répond, ainsi que l'indique la planche I, à la partie antérieure du lobule digastrique et des lobules semi-lunaires, c'est-à-dire à cette région que l'anatomie nous a montrée comme étant le siége de la plupart des collections cérébelleuses. En cas d'abcès du cervelet d'origine otique, ces centres sont généralement intéressés, détruits ou inhibés; c'est pour cela que, en cas d'abcès, on observe souvent une déviation spontanée en dehors du membre supérieur, du poignet et du membre inférieur.

Les épreuves de l'index permettent, précisément, de mettre en évidence — du moins pour le membre supérieur — cette déviation spontanée symptomatique d'une collection cérébelleuse, de même qu'elles permettent de rechercher les déviations provoquée par l'excitation ou la destruction labyrinthique. De là, l'importance de ces épreuves en cas d'abcés du cervelet, en cas de labyrinthite et dans les cas où existe l'association morbide : abcès du cervelet et labyrinthite.

Il me reste à envisager maintenant l'action du cervelet sur le tonus musculaire. Le rôle tonique du cervelet, auquel j'ai eu l'occasion de faire plusieurs fois allusion, a été mis en valeur par des travaux récents, par ceux de Sherrington en particulier.

Avant d'étudier ce rôle très important, il me faut ouvrir une parenthése et à expliquer comment doit être conçu le tonus musculaire. Dans un article qui vient d'être publié dans la *Revue de Médecine* sous le titre : « Syndrome cérébelleux et syndrome vestibulaire », mon collègue et ami Levy-Valensi expose très clairement ce point de physiologie. Je ne puis mieux faire que de reproduire intégralement certains passages de son intéressant travail.

Levy-Valensi écrit : « Tout muscle strié est constitué, en réalité, par deux muscles intriqués mais distincts, histologiquement, physiologiquement et pathologiquement : le muscle clonique et le muscle tonique ».

Le muscle clonique est la myofibrille; il reçoit son innervation de la corne antérieure de la moelle, du faisceau pyramidal par conséquent; sa contraction est assez comparable à celle que produirait un courant faradique à secousses rapprochées mais non tétanisantes: elle est discontinue et brusque; elle se fait aux dépens des hydrates de carbone en dégageant de la chaleur et de l'acide carbonique; c'est un muscle volontaire; sa réaction morbide est l'épilepsie.

Le muscle tonique est le sarcoplasme; il serait innervé par le sympathique; sa contraction est assez comparable à celle que produirait un courant galvanique; elle est continue, progressive et harmonieuse; elle se fait aux dépens des albuminoïdes, avec élimination de créatine, sans dégagement de chaleur; c'est un muscle automatique; sa réaction morbide est la contracture (1). De ces deux muscles, c'est le muscle tonique qui engendre le tonus musculaire.

(1) Les nombreux cas de « trismus permanent » observés au cours de la guerre semblent relever d'une atteinte permanente du muscle tonique, du sarcoplasme.

Qu'est-ce donc que le tonus musculaire? « Le tonus est, suivant la définition de Maillard, un état de contraction permanente, involontaire et inconsciente, qui différencie le muscle vivant du muscle mort ou, plus exactement, le muscle en connexion avec le système nerveux du muscle qui ne l'est pas.

« Si, ajoute Lévy-Valensi, sur un muscle au repos, on sectionne le nerf, le muscle, après un raccourcissement réflexe, s'allonge. Le tonus est donc une tension permanente; mais à côté de ce tonus permanent que Sherrington et la plupart des physiologistes modernes appellent tonus plastique, il existe un *tonus variable* qui existe à l'état de repos et à l'état de mouvement : le *tonus d'attitude* et le *tonus de mouvement* ».

Seul nous intéresse le tonus variable puisque le tonus plastique ne paraît pas être influencé par le cervelet, bien qu'il persiste chez l'homme après section complète de la moelle.

Maintenant que nous connaissons la physiologie du muscle et le tonus musculaire, fermons la parenthèse que nous avons ouverte et voyons comment agit le cervelet sur le tonus variable. Il agit par un réflexe émanant soit d'un appareil sensoriel, soit du muscle lui-même; ce réflexe est autogène, proprioceptif, comme dit Sherrington, par opposition à la plupart des réflexes couramment observés qui sont externoceptifs. La contraction musculaire peut, en effet, être elle-même le point de départ du réflexe; celui-ci gagne le cervelet par les voies cérébellopètes, arrive aux centres cérébelleux et retourne par les voies cérébellofuges vers le muscle qui a été le point de départ du réflexe, le muscle agoniste, en même temps que vers le ou les muscles antagonistes; il produit alors, en agissant sur la partie tonique du muscle, le sarcoplasme, une augmentation du tonus variable et du muscle agoniste et, à un degré moindre, des muscles antagonistes. Ainsi la contraction musculaire déclanche le réflexe proprioceptif cérébelleux exactement comme le ferait l'excitation de la rétine ou du labyrinthe vestibulaire.

Or, cette augmentation du tonus variable, nettement sous la dépendance du cervelet, a précisément pour effet de corriger ce que la contraction du seul muscle tonique aurait de défectueux : la brusquerie et la continuité.

Prenons quelques exemples : supposons un muscle clonique, isolé, se contractant en vue d'exécuter un mouvement ; livré à lui-même, il produirait brusquement une série de secousses, donc un mouvement brusque, démesuré, accompagné de tremblement. A l'état normal, cette action isolée n'existe pas, car le réflexe tonique est aussitôt déclanché par la contraction du muscle clonique et le muscle tonique qui entre aussitôt en jeu agit comme correctif; sa contraction, assez comparable à celle qui est produite par le courant galvanique est, nous le savons, continue, progressive et harmonieuse. En réalité, il n'y a pas un, mais plusieurs muscles toniques qui entrent en jeu ; il y a le muscle tonique correspondant au muscle clonique qui exécute le mouvement; on l'appelle **muscle**

tonique agoniste; par sa continuité, il fusionne les secousses, les transforme en un mouvement continu, supprime le tremblement et réalise ainsi l'équilibre volitionnel dynamique de Babinski. Mais il y a aussi des muscles toniques qui, au lieu de correspondre au muscle clonique exécutant le mouvement, correspondent aux muscles opposés; on les appelle **muscles toniques antagonistes**; par leur contraction lente et harmonieuse « ils freinent » comme l'on dit; ils s'opposent à l'action démesurée du muscle clonique; ils suppriment l'hypermétrie.

Supposons maintenant qu'au lieu d'avoir à exécuter un mouvement, deux muscles toniques, un droit et un gauche, aient pour fonction de maintenir l'avant-bras immobile. Si ces deux muscles étaient livrés à eux-mêmes, leur contraction engendrerait une série de secousses qui se manifesterait sous forme de tremblement. A l'état normal, le réflexe tonique apporte aussitôt le correctif; il déclanche la contraction des deux muscles toniques correspondants et, comme cette contraction est continue et harmonieuse, elle agit en tendant les deux muscles toniques comme deux barres rigides, comme deux ressorts qui s'opposent au tremblement et immobilisent l'articulation. Comme le tonus est égal des deux côtés, il y a isosthénie et le résultat est l'immobilité absolue, l'équilibre volitionnel statique de Babinski. Mais dans le cas où l'un des deux muscles toniques, le droit par exemple, n'entre pas en jeu, par suite d'une lésion cérébelleuse droite qui aurait interrompu l'arc réflexe, le tonus n'est plus égal des deux côtés, il y a anisosthénie et l'avant-bras se porte à gauche puisque l'équilibre est détruit, dans l'exemple que nous avons choisi, au dépens du côté droit. De plus, il y a du tremblement puisque les secousses cloniques du côté droit ont perdu leur correctif.

Supposons enfin que, dans une dernière épreuve, on remue comme dans le jeu de la « main-morte » l'avant-bras à la manière d'un fléau; chaque tension musculaire que l'on provoque de cette façon est le point de départ d'un réflexe tonique qui limite le mouvement passif ainsi exécuté. Mais dans le cas où, d'un côté, le réflexe tonique est aboli, les muscles de ce côté ne peuvent entrer en jeu; le mouvement passif est alors plus ample que celui du côté opposé ainsi que l'a fort bien démontré André Thomas.

La connaissance de la fonction tonique du cervelet nous permet donc d'interpréter un grand nombre de troubles cérébelleux élémentaires : le tremblement, statique et dynamique, l'anisosthénie, l'hypermétrie, la passivité; elle va nous aider à comprendre le syndrome cérébelleux, semblable, d'ailleurs, en cela à toutes les notions de physiologie du cervelet que nous venons d'analyser.

Aussi, avant d'étudier le syndrome cérébelleux, essayons de résumer, de synthétiser ces notions.

I. — Le cervelet, envisagé comme organe global, est chargé de deux grandes fonctions : l'équilibration générale du corps et la coordination des mouvements segmentaires. A ces deux fonctions primordiales corres-

pondent, en cas de lésions cérébelleuses étendues, deux troubles également primordiaux : le déséquilibre et l'asynergie.

II. — Cette conception ancienne de l'unité physiologique du cervelet tend, aujourd'hui, à s'effacer devant une conception différente d'après laquelle la fonction essentielle du cervelet serait son action tonique; le cervelet deviendrait, avant tout, l'organe régulateur du tonus musculaire. Pour remplir ce rôle tonique, le cervelet est pourvu de nombreux centres articulaires de direction, ces centres étant situés, pour la tête et pour le tronc, au niveau du vermis et, pour les membres, au niveau des hémisphères cérébelleux *homolatéraux*. Le cervelet apparaît ainsi, non plus

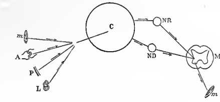


Fig. 9. — L'arc réflexe cérébelleux.

comme une entité anatomo-clinique, mais comme un agrégat de centres de direction.

III. — Ces centres seraient mis en action par un acte réflexe qui peut se schématiser de la façon suivante : *Origine* : les muscles, les articulations, la peau, les canaux semi-circulaires. *Voies centripètes* : les faisceaux cérébellopètes (Flechsig, Gowers, Goll, Burdach, vestibulaires, etc...). *Centres du réflexe* : les nombreux centres de direction cérébelleux. *Voies centrifuges*; les faisceaux cérébellofuges (d'une part, le pédoncule supérieur, le noyau rouge, le faisceau rubrospinal et la corne antérieure de la moelle), (d'autre part, le faisceau cérébello-Deitersien, le noyau de Deiters, le faisceau Deitero-spinal et la corne antérieure de la moelle). *Terminaison* : les muscles (fibres toniques ou sarcoplasme).

IV. — Les fonctions cérébelleuses présentent une particularité, leur très grand pouvoir de compensation puisque les troubles fonctionnels qui résultent d'une lésion cérébelleuse disparaissent toujours extrêmement vite. Les fonctions vicariantes sont assurées par le cervelet lui-même, par le cerveau dont le rôle de suppléance cérébelleuse est extrêmement important ainsi que par le labyrinthe qui présente avec le cervelet des rapports fonctionnels intimes, mais difficiles à préciser.

V. — Bien qu'il agisse sur les muscles, le cervelet ne possède pas d'action motrice à proprement parler; ses lésions ne déterminent ni paralysie, ni contracture; elles ne s'accompagneraient pas non plus de troubles de la sensibilité.

Syndrome cérébelleux.

La physiologie nous a appris que le rôle du cervclet se résumait dans les fonctions d'équilibration, de coordination et de régularisation du tonus et que la perturbation de ces fonctions se manifestait par du déséquilibre, de l'asynergie et des troubles du tonus caractérisés par du tremblcment, de l'anisosthénie, de l'hypermétrie et de la passivité. Pour certains auteurs, non seulement ces manifestations pathologiques présenteraient entre elles un certain degré de parenté, mais elles seraient subordonnées les unes aux autres. C'est ainsi que, pour André Thomas, le cérébelleux serait déséquilibré parce qu'asynergique, asynergique parce qu'hypermétrique et hypermétrique parce qu'anisosthénique. En dernière analyse, toute la physiologie du cervelet se résumerait dans la fonction tonique, de même que toute sa pathologie serait la manifestation des troubles du tonus musculaire.

Appliquons ces données à l'étude de la séméiologie cérébelleuse que l'on peut diviser avec Lévy-Valensi en :

Troubles d'attitude ou troubles statiques;

Troubles des mouvements actifs ou troubles kinétiques;

Troubles des mouvements passifs;

Troubles de quelques fonctions particulières, auxquels on peut ajouter, bien que leur origine purement cérébelleuse soit douteuse, quelques troubles dits :

Troubles cérébello-labyrinthiques.

Chemin faisant, nous mettrons en relief, chaque fois que nous en aurons l'occasion, les troubles élémentaires relevant de la perturbation de la fonc·tion tonique.

Troubles d'attitude. — Ces troubles statiques peuvent porter sur le tronc et sur les membres; ils doivent être recherchés sur un sujet immobile et, de préférence, debout.

D'une façon générale, on peut dire que le malade se comporte comme un homme ivre; l'analogie très grande qui existe entre l'ivresse et les affections cérébelleuses, se manifeste surtout, nous le verrons, à l'occasion de la marche, mais elle est telle qu'elle apparaît même à l'état de repos. Le cérébelleux oscille en tous sens; il vacille de droite à gauche, d'avant en arrière; pour ne pas tomber, il doit écarter les jambes, élargir sa base de sustentation; il cherche à s'immobiliser et, pour cela, il contracte énergiquement les muscles ainsi qu'en témoignent les ondulations que l'on voit sous la peau et qui sont dues à des contractions musculaires exagérées. Cette instabilité, cette astasie, est fonction de la perturbation de l'action tonique qui n'agit plus également ni harmonieusement sur les divers groupes musculaires; elle est fonction d'anisosthénie.

Si on demande au malade de fermer les yeux, on note que les troubles ne s'exagèrent pas; le signe de Romberg n'existe pas chez le cérébelleux,

contrairement à ce qui se passe chez le tabétique et chez le labyrinthique. On explique cette différence en disant que, chez le tabétique ou le labyrinthique, le cervelet est privé d'un de ses agents d'information mais qu'il possède une source de renseignements : la vue, qui lui sert de béquille; celle-ci supprimée, le cervelet est placé dans des conditions plus mauvaises encore; les troubles s'exagèrent. Le Romberg apparaît. Chez les cérébelleux, au contraire, ce ne sont pas les agents d'information qui sont en défaut; c'est le cervelet, c'est l'organe central lui-même qui ne fonctionne plus ou qui fonctionne mal. Peu importe qu'une ou plusieurs sources de renseignements, que la vue, elle-même, fasse défaut; les troubles existent au maximum; aussi est-il impossible qu'ils s'exagèrent quand le malade ferme les yeux Le Romberg n'existe pas.

Le tremblement s'observe plutôt au niveau des membres alors que l'instabilité est surtout marquée au niveau du tronc. C'est un tremblement petit, menu, qui tend à s'atténuer spontanément, qui disparaît par la rééducation. Nous savons qu'il dépend de la perturbation de la fonction tonique.

Il peut exister aussi, comme conséquence de l'anisosthénie, des déviations statiques des membres, mais celles-ci sont surtout apparentes, ainsi que nous l'a appris Barany, au cours des mouvements actifs; elles constituent un trouble plutôt kinétique que statique.

Il convient de rapprocher des troubles d'attitude un syndrome bien étudié par Babinski sous le nom de catalepsie cérébelleuse ou encore d'augmentation de l'équilibre volitionnel statique.

La catalepsie, d'une manière générale, est caractérisée par la propriété « que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés ». La catalepsie apparaît de la manière la plus frappante lorsque le sujet prend l'attitude couchée sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre; la fixité est alors remarquable; elle peut durer plusieurs minutes sans que le malade accuse, pour ainsi dire, de fatigue, alors que les sujets, même les plus vigoureux, très vite fatigués, ne peuvent garder longtemps cette attitude.

Ce syndrome que Babinski, le premier, et de nombreux neurologistes à sa suite, ont observé chez certains malades purement cérébelleux, semble, tout d'abord, en opposition, en contradiction, avec les troubles cérébelleux statiques habituels; ceux-ci témoignent, en effet, d'une déficience du tonus musculaire et se manifestent par une diminution de l'équilibre volitionnel statique alors que la catalepsie cérébelleuse semble témoigner d'une exagération du tonus musculaire et réalisent, en somme, une augmentation de cet équilibre volitionnel statique. Les faits n'en existent pas moins et l'observation de Léopold Lévi ainsi que celle de Latron, prouvent qu'un état cataleptoïde, à défaut de catalepsie vraie, peut être dû à un abcès situé dans un hémisphère cérébelleux.

Peut-être convient-il de considérer ce syndrome comme la manifestation d'une excitation de la fonction tonique cérébelleuse sur laquelle, d'ordinaire, les lésions du cervelet produisent une action inhibitrice et non excitatrice (?)

Troubles des mouvements actifs. — Ces troubles kinétiques sont mis en évidence à l'occasion des mouvements exécutés par le malade. Ils comprennent le tremblement kinétique, l'hypermétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie et les déviations kinétiques, plusieurs de ces troubles pouvant s'associer à l'occasion d'un même mouvement.

Le *tremblement kinétique* est, par définition, lié au mouvement ou, plus exactement à la contraction volontaire des muscles puisqu'il cesse avec elle.

Ce tremblement intentionnel ressemble au tremblement intentionnel bien connu de la sclérose en plaques. Babinski qui en a précisé les caractères, fait toutefois remarquer que le type cérébelleux n'est pas aussi intense que le type de la sclérose en plaques, dont il diffère, d'ailleurs, par certains caractères. Comme ce dernier, il dépend de l'étendue des mouvements; c'est ainsi qu'il est plus marqué lorsque le bras est allongé, lors de la préhension d'objets éloignés par exemple, que lorsque le bras est accolé au corps, lors des mouvements de peu d'étendue, à l'occasion de petits ouvrages des doigts par exemple. Tous deux sont exagérés par l'émotion, que celle-ci soit occasionnée par le regard de l'observateur ou la crainte d'une maladresse, la crainte de renverser un liquide; le tremblement cérébelleux est, de plus, fonction du poids des objets; c'est ainsi qu'il s'exagère lorsque le verre que tient le sujet est rempli avec des corps solides. Dans ce cas, la crainte de renverser le contenu du verre n'existe plus comme lorsque celui-ci est rempli avec un liquide; seul, intervient le facteur « poids » qui nécessite une contraction plus forte; or, c'est précisément cette contraction qui, en devenant plus énergique, détermine, chez le cérébelleux, un tremblement plus marqué.

D'autre part, le tremblement de la sclérose en plaques atteint son maximum à la fin du mouvement, lorsque celui-ci atteint son but; le tremblement cérébelleux, au contraire, est plus accentué au début du mouvement.

Enfin, contrairement à ce qui existe pour le tremblement de la sclérose en plaques, le tremblement cérébelleux, souvent unilatéral (homolatéral), n'est pas augmenté par l'occlusion des yeux.

Le tremblement kinétique est provoqué, comme le tremblement statique, par les secousses musculaires exagérées et visibles sous la peau; il est dû à ce que le tonisme normal a fait place, en quelque sorte, au clonisme.

L'*hypermétrie* est un trouble caractérisé par la brusquerie et l'absence de mesure des mouvements volontaires avec conservation de la direction et de l'orientation de ces mouvements. Ce trouble fut longtemps qualifié de dysmétrique; Babinski, en en précisant les caractères, a montré que le qualificatif de « hypermétrique » était plus exact; le cérébelleux est hypermétrique alors que le tabétique est dysmétrique.

L'hypermétrie se manifeste à l'occasion de mouvements spontanés; mais c'est surtout lorsque l'on commande au sujet d'exécuter un mouvement qu'elle apparaît avec netteté, et cette netteté est d'autant plus grande que le mouvement commandé est exécuté plus rapidement. Le degré de l'hypermétrie est le même, que le malade ait les yeux ouverts ou qu'il les ait fermés; la non-influence de la vue sur les troubles cérébelleux se retrouve donc une fois de plus; il est intéressant de noter, par contre, que la dysmétrie du tabétique est augmentée par l'occlusion des yeux.

Analysons les caractères de l'hypermétrie en prenant un exemple concret : demandons à un cérébelleux de toucher, avec son index, le bout de son nez en exécutant ce geste aussi vite que possible. Le cérébelleux exécute presque toujours le même mouvement : au début, ce mouvement est correct; l'index arrive en effet, directement, au niveau du bout du nez. Mais, alors, au lieu de s'arrêter, l'index, après avoir plus ou moins violemment heurté le bout du nez, dépasse le but, file en arrière et en haut, touche l'œil ou l'oreille, puis, après un instant d'hésitation, revient au niveau du lobule du nez. Il semble que le mouvement bien dirigé, bien orienté, n'ait pas été freiné à temps et que, la sensibilité étant normale, le sujet s'aperçoive de l'erreur et la corrige. D'ailleurs, si l'on fait répéter plusieurs jours de suite cette manœuvre au même malade, celui-ci ne tarde pas à essayer de rectifier le mouvement; mais il se trompe, du moins au début, dans l'évaluation de la rectification nécessaire ; aussi lui arrive-t-il de rester en deçà du but, de s'arrêter avant d'être arrivé au niveau du bout de son nez; de nouveau, il rectifie le mouvement, mais retombe, parfois encore, dans l'erreur première. Finalement, il arrive à ne plus présenter d'hypermétrie dans l'exécution de ce mouvement pour lequel il est rééduqué.

L'hypermétrie existe, associée à d'autres troubles, dans presque tous les mouvements qu'accomplit le « cérébelleux non compensé ». Parfois, cependant, elle constitue, à elle seule, le trouble tout entier; dans ce cas, elle est facile à dépister. Quels sont les mouvements à l'occasion desquels l'hypermétrie se montre à l'état pur ou, ce qui revient au même, quels sont les signes cliniques de l'hypermétrie? Ils sont nombreux. Signalons pour le membre supérieur : le signe de l'index (Babinski), le signe de la résistance (Holmes et Stewart), le signe de la préhension (A. Thomas et Jumentié), le signe du renversement de la main en pronation (A. Thomas et Jumentié) et le signe du renversement de la main en supination (Babinski). Signalons, pour le membre inférieur, le signe du talon et le signe de l'agenouillement.

Signe de l'index. — Ce signe, facile à rechercher, est peut-être aujourd'hui le plus classique. Nous le connaissons puisqu'il vient de nous servir à analyser l'hypermétrie.

Signe de la résistance. — On demande au sujet de fléchir l'avant-bras sur le bras et l'on s'oppose à cette flexion comme si on cherchait à obtenir la contraction du long supinateur; puis, brusquement, on lâche l'avant-

bras. Chez un sujet normal, la flexion entraîne l'avant-bras vers le bras, mais, aussitôt, les muscles antagonistes toniques interviennent qui freinent le mouvement. Chez un cérébelleux, la flexion entraîne également l'avant-bras vers le bras et, comme les muscles antagonistes toniques n'entrent pas en jeu, comme le frein ne fonctionne pas, la flexion prend un caractére exagéré : la main vient heurter brusquement la poitrine.

Le signe de la résistance peut être recherché d'une façon analogue au membre inférieur.

Signe de la préhension. — On prie le malade de prendre un objet, un verre par exemple. Bien que ce mouvement soit déjà complexe, l'hypermétrie apparaît nettement. Pour saisir le verre, le sujet ouvre en effet la main plus qu'il n'est nécessaire, de même que, pour le lâcher, il ouvre démesurément la main.

Signe du renversement de la main (en pronation ou en supination). — Ces deux signes ne sont, en réalité, que les deux modalités d'une même épreuve. On place le malade les deux bras tendus horizontalement en supination, c'est-à-dire, les paumes regardant en haut, et on lui ordonne de renverser les mains de façon à ce que les avant-bras soient en pronation, que les paumes regardent en bas. Chez les cérébelleux, le mouvement est exagéré du côté de la lésion; le pouce et, d'une façon générale, tout le rebord radial s'abaisse beaucoup trop. De même, quand on demande ensuite au malade de reprendre la première position, c'est-à-dire de renverser les mains de façon à ce que les avant-bras reviennent en supination, le mouvement est encore démesuré ; le bord cubital remonte trop haut.

Les deux mouvements exécutés au cours de cette double épreuve doivent être nettement séparés par un intervalle de repos. Autrement, l'ensemble de l'épreuve réaliserait les mouvements successifs que l'on recherche dans l'épreuve dite de l'adiadococinésie, laquelle est quelque chose de très particulier et n'a rien à voir avec l'hypermétrie.

Signe du talon. — Le malade étant allongé, on lui ordonne de mettre le talon sur le genou du côté opposé, le talon droit, par exemple, sur le genou gauche. En cas d'hypermétrie, le talon, non freiné, dépasse le but, atteint la région antéro-externe de la cuisse et, comme la sensibilité intacte rend compte de l'erreur, le talon revient dans un deuxième temps sur le genou. Ce signe est, au membre inférieur, ce qu'est, au membre supérieur, le signe de l'index.

Signe de l'agenouillement. — Lorsqu'un cérébelleux s'agenouille sur une chaise, il élève d'abord le genou beaucoup plus haut du côté malade que du côté sain; puis, en posant le genou, il heurte violemment le rebord de la chaise.

Tels sont les principaux signes classiques qui mettent en valeur l'hypermétrie. Ces signes sont, eux aussi, exagérés par l'occlusion des yeux. Ils disparaissent vite spontanément, semblables en cela à tous les symptômes cérébelleux. Ils disparaissent plus vite encore quand le malade

s'observe, se corrige, se rééduque ou, ce qui revient au même, lorsqu'il est souvent examiné; aussi est-il bon, dans ce dernier cas d'imaginer d'autres mouvements à la faveur desquels l'hypermétrie pourra être surprise, constatée à l'état neuf en quelque sorte.

Asynergie. — La synergie est la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte. La perte de cette faculté, l'asynergie, existe chez les cérébelleux dont les mouvements sont non seulement « démesurés », mais encore « décomposés ». Babinski, qui a bien observé l'asynergie et qui l'a baptisée, a montré que ce trouble résulte de ce que chaque segment de membre ou chaque segment du tronc se contracte pour son propre compte, sans s'occuper du segment voisin, la liaison entre les divers segments étant supprimée.

L'asynergie existe rarement à l'état isolé, car elle suppose, pour se réaliser, plutôt l'accomplissement d'un acte que d'un simple mouvement; or, un acte, toujours plus complexe qu'un simple mouvement, met en évidence plusieurs troubles cérébelleux; aussi l'asynergie est-elle presque toujours associée à l'hypermétrie.

Voici cependant une épreuve au cours de laquelle l'asynergie apparaît à l'état de pureté. Dans cette épreuve, dite de l'extension du tronc (Babinski), on invite un sujet qui se tient debout et immobile à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens, en forme d'arc.

Si le sujet est normal, la partie inférieure du corps, en vue de maintenir l'équilibre, prend une position destinée à contrebalancer la position nouvelle de la partie supérieure du tronc. En même temps que la tête et la colonne cervicale se portent en arrière, les genoux se portent en avant par flexion des jambes sur les pieds et des cuisses sur les jambes. Le centre de gravité étant ainsi progressivement reporté en avant, l'équilibre est conservé. Mais si le sujet est un cérébelleux, la partie inférieure du corps ne modifie en rien sa position; la partie supérieure seule s'infléchit en arrière, de sorte que, lorsqu'un certain degré d'inclination est dépassé, l'équilibre est définitivement rompu; le malade tomberait en arrière si on ne le soutenait pas.

En étudiant la marche, nous verrons que le premier temps de celle-ci est constitué par un mouvement d'asynergie analogue. Le cérébelleux fléchit la cuisse, porte le pied en avant, mais la partie supérieure du tronc ne suit pas les mouvements de la partie inférieure du corps, de même que, dans l'épreuve précédente; la partie du corps ne contrebalançait pas, par une position appropriée, la position nouvelle de la portion supérieure du tronc.

Dans l'un et l'autre cas, les divers segments du corps ont perdu la faculté d'agir simultanément; ils ont perdu leur faculté synergique; il y a asynergie cérébelleuse.

Adiadococinésie. — Babinski appelle diadococinésie la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs; cette faculté existe surtout au niveau des membres supérieurs; elle apparaît très nettement

quand le sujet met, avec rapidité et alternativement, la main en pronation et en supination, quand il exécute, aussi vite que possible, le mouvement des « marionnettes ».

La perte ou, simplement, l'amoindrissement de cette faculté constitue ce que, avec Babinski, tous les neurologistes appellent l'adiadococinésie. L'adiadococinésie s'observe surtout dans les lésions des hémisphères, du même côté que ces lésions. Babinski insiste sur ce fait que, pour avoir de la valeur, ce trouble suppose la possibilité d'exécuter, avec la rapidité normale, les mouvements élémentaires; il va de soi, en effet, qu'un individu qui, pour une raison quelconque, ne pourrait exécuter rapidement le mouvement soit de pronation, soit de supination, serait, à plus forte raison, incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements. C'est ainsi que les hémiplégiques ne présentent pas d'adiadococinésie vraie, bien que, du côté de l'hémiplégie, ils ne puissent pas faire rapidement le mouvement des marionnettes; chez eux, le trouble porte en réalité, sur les mouvements élémentaires, sur la difficulté qu'ils éprouvent à exécuter rapidement la pronation et la supination. Pour qu'il y ait adiadococinésie vraie, adiadococinésie symptomatique d'une lésion cérébelleuse, il faut que, à l'état isolé, la pronation et la supination se fassent rapidement et que, par contre, la succession des mouvements de pronation et de supination ne puisse, elle, s'accomplir rapidement.

Pour Babinski, l'adiadococinésie serait due à une action excitomotrice de renfort ayant pour conséquence une réduction de la durée du temps perdu entre l'incitation volitionnelle et l'apparition de la contraction. Pour André Thomas, elle serait, ainsi que l'asynergie, une conséquence de la dysmétrie. Bien qu'elle soit mal connue au point de vue physio-pathologique, l'adiadococinésie n'en constitue pas moins un signe cérébelleux d'une grande importance clinique.

Déviations kinétiques. — Nous connaissons déjà ces déviations puisque, en étudiant la physiologie du cervelet, nous avons appris à connaître les épreuves de Barany qui consistent, précisément, à mettre en évidence les déviations que provoquent, au niveau des membres, les lésions du cervelet. Ces déviations peuvent porter sur tout le membre ou, simplement, sur un segment du membre, l'avant-bras, la main, un doigt, par exemple; elles peuvent, d'autre part, se manifester dans un, dans deux ou dans les trois plans de l'espace.

Pour rechercher ces déviations, envisageons quelques cas concrets.

Interrogeons, par exemple, le membre supérieur et voyons comment il se comporte d'abord par rapport au plan sagittal. Pour cela, demandons au sujet de placer tout le membre supérieur en extension dans le plan antéro-postérieur et prions-le de toucher avec son index, l'index de l'observateur placé devant lui. Le sujet exécute un mouvement de bas en haut et son index rencontre facilement l'index de l'observateur. Ordonnons au sujet de fermer les yeux : si le sujet est normal le mouvement est encore exécuté correctement, mais s'il s'agit d'un cérébelleux, il se peut que le membre

dévie de plusieurs centimètres vers la droite : on dit alors qu'il y a déviation de l'index, pour l'épaule, vers la droite.

Si on réalise la même épreuve, en ayant soin d'immobiliser l'épaule, de façon à ce que le mouvement se fasse au niveau de l'articulation du coude et que l'on obtienne la même déviation vers la droite, on dit qu'il y a déviation de l'index, pour le coude, vers la droite.

Si le mouvement est limité à l'articulation du poignet, si, seule, la main se mobilise comme dans le jeu de « pigeon-vole » suivant la comparaison de Hautant et que l'index dévie encore vers la droite, on dit qu'il y a déviation de l'index, pour le poignet, vers la droite.

On conçoit que le mouvement puisse être limité à un doigt, voire à une phalange.

Ainsi peut être exploré chacun des segments du membre supérieur pour le plan sagittal. Dans l'exemple envisagé, nous avons supposé que la déviation se faisait vers la droite ainsi que cela se produit le plus souvent en clinique, quel que soit d'ailleurs le côté envisagé; mais on conçoit que la déviation vers la gauche puise également exister.

Pratiquons maintenant l'épreuve de l'index dans le plan horizontal. Pour cela, demandons au sujet de toucher l'index de l'observateur en exécutant, les yeux fermés, un mouvement horizontal d'arrière en avant. Si l'index dévie vers le bas, comme cela s'observe parfois, on dira, suivant que le mouvement intéresse le bras, l'avant-bras ou la main, qu il y a déviation de l'index pour l'épaule, pour le coude, pour le poignet, vers le bras. Cette déviation pourrait se faire également, pour chaque segment, vers le haut.

Enfin, l'épreuve de l'index peut se pratiquer dans le plan frontal. Pour cela, l'index du sujet cherche à trouver l'index de l'observateur placé latéralement, en exécutant des mouvements de bas en haut. La déviation peut se faire en avant ou en arrière; elle peut porter, cette fois encore, sur chacun des divers segments du membre supérieur.

Toutes ces déviations peuvent exister, moins nettes il est vrai, au niveau du membre inférieur; elles peuvent même exister au niveau de ce dernier alors qu'elles font défaut au niveau du membre supérieur.

D'ordinaire unilatérales, les déviations des membres sont, par rapport à la lésion cérébelleuse, presque toujours homolatérales.

Enfin, les déviations peuvent porter sur la colonne cervicale ou sur le tronc. Pour mettre ces dernières en évidence, Barany fixe une tige métallique sur le front du malade et imprime divers mouvements à l'extrémité céphalique; la déviation de la tige témoigne de la déviation du cou. Si on immobilise la colonne cervicale, la déviation de la tige métallique témoigne alors de la déviation du tronc.

L'existence de ces déviations, ainsi que leurs caractères, s'explique fort bien par la connaissance des centres segmentaires de tonus décrits par Barany.

Troubles kinétiques associés. — Les troubles des mouvements actifs

que nous venons d'étudier, en particulier l'hypermétrie et l'asynergie, ne se manifestent à l'état isolé que lors d'un mouvement simple, élémentaire ; dès que le mouvement est plus complexe, on observe non plus un trouble, mais plusieurs troubles associés. C'est ainsi que dans les trois épreuves suivantes, l'hypermétrie et l'asynergie coexistent.

Élévation du pied. — Le sujet est couché sur le dos, dans son lit ; l'observateur qui se tient au pied du lit étend la main à 60 centimètres environ au-dessus du pied du malade et demande à celui-ci de toucher, avec son pied, la main tendue.

En cas de lésion cérébelleuse, voici ce qui peut se produire : la cuisse, tout d'abord, se fléchit violemment sur le bassin (hypermétrie), puis, après un retard plus ou moins long (asynergie), la jambe s'étend et c'est alors que la pointe du pied heurte la main de l'observateur qu'elle dépasse (hypermétrie). Les phénomènes inverses se produisant quand le membre inférieur revient à sa position de départ : la jambe se fléchit démesurément (hypermétrie) ; la cuisse qui, pendant la flexion de la jambe, était restée presque immobile (asynergie), s'étend brusquement de sorte que le pied s'applique violemment sur le plan du lit (hypermétrie).

Flexion du membre inférieur. — Comme dans l'épreuve précédente, le sujet est couché sur le dos, dans son lit ou mieux, allongé sur le sol. On lui demande de toucher sa fesse, la droite par exemple, avec son talon droit. Dans cette épreuve, les mouvements du cérébelleux sont, cette fois encore, « démesurés » et « décomposés » ; cette fois encore, il y a hypermétrie et asynergie. En effet, dans un premier temps, le cérébelleux fléchit la cuisse sur le bassin d'une manière exagérée et le talon s'élève au-dessus du plan du lit (hypermétrie) ; dans un deuxième temps (asynergie), la jambe se fléchit à son tour et le talon heurte violemment le sol au lieu de toucher la fesse.

Les phénomènes inverses se produisent quand le membre inférieur revient à sa position primitive : l'extension de la jambe précède l'extension de la cuisse ; les deux mouvements d'extension sont décomposés (asynergie) ; ils sont, de plus, démesurés ; le talon qui s'est élevé brusquement au-dessus du plan du sol lors du premier temps, lors de l'extension de la jambe, vient heurter violemment le sol lors du deuxième temps, lors de l'extension de la cuisse (hypermétrie).

Flexion combinée de la cuisse et du tronc. — Cette épreuve que Babinski nous a d'abord appris à considérer comme symptomatique d'hémiplégie organique banale, trouve également son application en séméiologie cérébelleuse. Babinski nous a montré, en effet, que la flexion combinée de la cuisse sur le bassin est un signe, non seulement de lésions du faisceau pyramidal, mais aussi de lésions du cervelet. On se rappelle en quoi consiste cette épreuve : le malade allongé sur le sol est couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine ; on lui demande alors de s'asseoir sans que ses talons quittent le sol. On peut, lorsqu'il est assis, lui demander, contre-épreuve de l'expérience précédente, de

s'allonger sur le dos en faisant tous ses efforts pour que, cette fois encore, les talons ne quittent pas le sol. Un sujet, bien musclé, exécute facilement cette double épreuve; l'hémiplégique et le cérébelleux, par contre, ne peuvent pas l'exécuter; lors des efforts qu'ils accomplissent, les talons s'élèvent, du côté malade, au-dessus du sol.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin existe donc chez le cérébelleux comme chez l'hémiplégique, mais ce signe ne relève pas, dans l'un et l'autre cas, du même mécanisme. L'hémiplégique est atteint daus sa force musculaire; or, l'exécution de cette épreuve nécessite une contraction énergique de tous les muscles chargés de maintenir le talon fixé au sol; l'hémiplégique, dont la force est amoindrie, ne peut produire la contraction suffisante : le talon quitte le sol. Il convient, d'ailleurs, de noter, avec André Thomas, qu'il en est de même chez certains individus normaux mais peu musclés. Le cérébelleux, par contre, dispose de toute sa force musculaire; chez lui, le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin relève d'un autre mécanisme. Il semble qu'il faille incriminer à la fois l'asynergie entre les muscles chargés de la flexion du tronc et les muscles chargés de la fixation des talons au sol, l'anisosthénie qui existe entre des derniers muscles et leurs antagonistes et, peut-être aussi, l'hypermétrie des mouvements du tronc.

Cliniquement, le signe de la flexion de la cuisse sur le bassin, lorsqu'il se manifeste avec constance et amplitude, est un bon signe de lésion du cervelet. Pour pouvoir lui attribuer nettement une valeur séméiologique cérébelleuse, il faut soigneusement s'assurer, d'une part, qu'il n'existe pas de lésions du faisceau pyramidal, d'autre part, que le sujet dispose, à l'état normal, d'une force musculaire suffisante pour lui permettre de maintenir volontairement son talon fixé au sol (Babinski).

Troubles des mouvements passifs. — Ces troubles ont été décrits par André Thomas. Déjà Luciani et d'autres auteurs avaient signalé l'atonie, l'asthénie, la flaccidité musculaire et la mobilité articulaire très grande des cérébelleux. Mais c'est André Thomas qui, le premier, a étudié ces divers troubles dans leur ensemble, les a groupés, les a interprétés, en a fait, en quelque sorte, la synthèse. Pour lui, l'hyposthénie cérébelleuse se manifeste moins à l'état de repos que lors de la mobilisation passive, c'est-à-dire, à l'occasion des mouvements que l'on imprime aux membres ou au tronc. Sous le nom de passivité, il a indiqué toute une série de signes dont voici les principaux :

Signe de la main-morte. — Nous avons vu que si on immobilise l'avant-bras et si l'on secoue les mains comme dans le « jeu de la main-morte », les mouvements exécutés par la main correspondant à l'hémisphère cérébelleux malade sont beaucoup plus amples que ceux qu'exécute la main du côté sain; la main est plus morte.

Si ces mouvements passifs sont orientés de telle sorte qu'ils réalisent successivement le mouvement de pronation ou de supination, on assiste alors à un phénomène d'apparence paradoxale; en effet, le même cérébel-

leux qui exécute avec difficulté le mouvement actif des marionnettes, qui présente, on le sait, de l'adiadococinésie, exécute, par contre, plus rapidement qu'à l'état normal, le mouvement passif des marionnettes, et présente, de l'hyperdiadococinésie passive, comme dit André Thomas.

Signe du ballotement des membres supérieurs. — On place le malade debout, les talons joints, et saisissant le tronc à pleines mains au-dessus de la ceinture, on lui imprime des mouvements alternatifs de rotation de droite à gauche et de gauche à droite. On provoque ainsi du ballotement des deux membres supérieurs, mais, tandis que, du côté sain, le mouvement est modéré et cesse rapidement, il présente, du côté malade, une amplitude beaucoup plus grande et dure plus longtemps.

Signe des oscillations pendulaires des membres supérieurs. — Le malade est encore debout, les talons joints. De chaque côté, on écarte les bras que l'on place en abduction, puis on les jette brusquement en arrière et en dedans comme si on voulait les faire se croiser derrière le tronc. Du côté sain, le membre supérieur reprend vite la position de repos tandis que, du côté malade, il décrit un certain nombre d'oscillations pendulaires avant de reprendre sa position normale.

Signe des poids. — Le sujet porte un panier sur chaque avant-bras à la manière d'un paysan allant faire son marché. On bande les yeux du malade et, à un moment donné, on jette dans chaque panier un poids de un kilo, par exemple. Du côté sain, l'avant-bras fléchit légèrement et reprend vite sa position primitive, tandis que du côté malade, l'avant-bras qui a fléchi beaucoup plus que du côté sain ne reprend pas sa position primitive.

On conçoit que les signes de la passivité soient, pour ainsi dire aussi nombreux que les mouvements passifs eux-mêmes. On peut en imaginer un nombre considérable, certains pouvant servir à l'examen des divers segments des membres supérieurs et des membres inférieurs, y compris les doigts et les orteils, d'autres peuvent servir à l'examen de la tête, du cou et du tronc.

Ces signes, dont un grand nombre ont été décrits par André Thomas et Durupt et qui ont été retrouvés par plusieurs auteurs, en particulier, récemment, par G. Holmès sur les blessés de guerre, semblent, évidemment, dépendre d'un trouble de la fonction tonique du cervelet.

Avant de quitter le chapitre de la passivité, il convient de dire un mot des réflexes chez les cérébelleux. Nous verrons que ces réflexes sont normaux; cependant, à un examen superficiel, ils semblent exagérés; cette exagération semble même porter et sur l'amplitude et sur la durée des réflexes. En réalité, cette exagération témoigne d'un trouble de la passivité : en déclanchant un réflexe, on provoque, en quelque sorte, un mouvement passif, voire une série de mouvements passifs, comme dans le cas du réflexe patellaire; aussi l'amplitude du mouvement du membre mobilisé, l'amplitude du mouvement de la jambe dans l'exemple envisagé, est-elle plus grande du côté malade que du côté sain, de même que dure plus

longtemps la persistance des mouvements pendulaires qui précèdent le retour à la position de repos.

Troubles de quelques fonctions particulières. — Nous avons vu que les mouvements élémentaires sont souvent accompagnés d'un seul trouble cérébelleux et que les mouvements complexes s'accompagnent de deux ou trois troubles associés. Les fonctions qui constituent de véritables actes, qui exigent l'accomplissement d'un grand nombre de mouvements, présentent des troubles plus complexes encore qu'il est bon d'analyser séparément pour chaque fonction. Les fonctions les plus atteintes chez les cérébelleux sont, à ce point de vue, par ordre d'importance, la marche, l'écriture, le dessin, la parole.

Marche. — L'examen de cette fonction est féconde en enseignements (1); il met en évidence toute une série de troubles que l'on peut repartir en cinq groupes :

1° *Asynergie du tronc.* — Nous connaissons déjà ce trouble; il nous a permis d'étudier l'asynergie. Nous avons vu que, pour se mettre en marche, le cérébelleux porte en avant l'un des membres inférieurs, mais que, le tronc ne suivant pas le mouvement, la chute s'en suivrait si on ne retenait pas le malade. Dans le cas où le trouble est très accentué, il faut, pour que la marche puisse s'effectuer, porter la partie supérieure du corps en avant, soit en poussant celui-ci d'arrière en avant, soit en prenant les mains du sujet pour l'attirer en avant.

2° *Hypermétrie des membres inférieurs.* — Lorsque le cérébelleux marche, son pied quitte brusquement le sol par suite de la flexion démesurée de la cuisse; puis, en se posant, il heurte violemment le sol et fait un choc bruyant sur le parquet par suite de l'extension démesurée de la cuisse.

3° *Titubation.* — D'une façon générale, la démarche du cérébelleux est ébrieuse; c'est là son caractère prédominant. L'expression classique de démarche ébrieuse est tout à fait justifiée, car, non seulement la démarche du cérébelleux rappelle la démarche de l'homme ivre, mais il est vraisemblable que la titubation de l'ivresse est fonction d'un trouble momentané du cervelet. Dans l'un et l'autre cas, le sujet est incapable de se diriger en ligne droite ; il marche en zig-zag; il festonne et les oscillations du tronc s'accompagnent d'oscillations de la tête.

4° *Déviations.* — Quand les troubles sont moins accusés, la marche se fait suivant une ligne droite; toutefois, il existe une tendance très nette à la déviation. Pour mettre cette déviation en évidence, on demande au sujet de fermer les yeux et de marcher droit devant lui ; il dévie alors d'un certain angle, entraîné qu'il est généralement du côté de la lésion. Lorsqu'il a traversé la pièce où on l'examine, on lui ordonne de refaire, en sens inverse, à reculons, le trajet qu'il vient d'effectuer; de nouveau il dévie du côté de la lésion. On le fait alors repartir; la même déviation se

(1) Henri Claude et Lévy-Valensi, Maladie du cervelet *in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* (Baillière et fils, 1922).

reproduit. Lorsqu'il a accompli ainsi plusieurs trajets, il a décrit les divers rayons d'une étoile, la déviation se faisant chaque fois suivant un angle qui varie très peu, Cette épreuve, imaginée par Babinski et Weil, a été décrite par ces auteurs sous le nom de marche en étoile. La marche en étoile n'est pas un trouble purement cérébelleux; elle s'observe, avec la même netteté, chez les malades porteurs de lésions labyrinthiques.

5° *Troubles de la marche normale.* — Dans l'épreuve précédente, on provoque déjà une marche anormale, puisque le sujet a les yeux bandés. Pour mettre en évidence des troubles plus légers, on augmente encore la difficulté de la marche en se plaçant dans des conditions tout à fait anormales. C'est ainsi que le sujet est invité à marcher sur un plan incliné dont on varie le degré d'inclination. On le fait encore marcher à cloche-pied, de flanc ou au pas de parade. André Thomas insiste sur la marche à quatre pattes au cours de laquelle il note souvent un écartement trop grand en même temps qu'une élévation trop marquée du pied du côté de la lésion cérébelleuse.

Ecriture. — Babinski et Tournay, dans leur rapport, analysent soigneusement les troubles de l'écriture qui, pour eux, seraient fonction du tremblement, de l'hypermétrie, de l'asynergie et de l'adiadococinésie.

Lorsque le cérébelleux se met en devoir d'écrire, il commence par éprouver la plus grande difficulté à appliquer convenablement la pointe du crayon sur le papier. Il traverse d'abord la feuille et casse la mine (hypermétrie) puis, se rendant compte de son erreur, il s'arrête, par excès de prudence, en deça du papier au-dessus duquel sa main oscille (tremblement); enfin il réussit à rencontrer la surface du papier. C'est alors qu'apparaissent les troubles de l'écriture à proprement parler. Au lieu de mettre les points sur les *i*, le cérébelleux met des virgules (hypermétrie). Au lieu de faire des o ou des c, il fait une série de traits dont les angles sont plus ou moins obtus et qui réalisent, dans leur ensemble, une figure polygonale (asynergie). Au lieu de faire des *m* ou des *n*, il fait des jambages tremblés ou irréguliers et dont les angles, mal formés, sont obtus au lieu d'être aigus ou arrondis; il semble que le crayon du cérébelleux, après avoir effectué un trait ne peut revenir immédiatement en sens inverse (adiadococinésie).

Dessin. — Le dessin, plus complexe que l'écriture, met en évidence, mieux encore que l'écriture, les troubles cérébelleux.

Babinski insiste sur l'épreuve dite du trait horizontal : aprés avoir tracé parallèlement deux lignes verticales, on invite le sujet à réunir ces deux lignes par une série de traits horizontaux; d'ordinaire, le cérébelleux dépasse la verticale de droite, à moins, que, voulant corriger la faute dont il se rend compte, il ne s'arrête trop tôt. André Thomas note, en outre, un crochet, à la fin du trait; ce crochet, ce ressaut, existe d'ailleurs pour lui, très fréquemment, à la fin des mouvements démesurés.

Quand le cérébelleux veut faire des lignes arrondies, dessiner des circonférences par exemple, il commet, en les exagérant, les mêmes fautes

que lorsqu'il fait des *o* pour des *c*; ses circonférences prennent l'aspect de figures polygonales irrégulières.

Plus le dessin est complexe, plus les troubles apparaissant variés et enchevêtrés; en les analysant, on retrouve les troubles élémentaires que nous connaissons.

Parole. — Les troubles de la parole, comme, d'ailleurs, le tremblement et les troubles de l'écriture, rappellent les troubles analogues, caractéristiques de la sclérose en plaques; ils sont simplement moins marqués chez le cérébelleux pur.

Le professeur Pierre Marie a donné une excellente description des troubles de la parole dans la sclérose en plaques; sa description s'applique aux troubles de la parole que présente le cérébelleux bien que, chez ce dernier, ces troubles peuvent être tellement frustes qu'ils passent parfois inaperçus. Dans la sclérose en plaques, la parole est hésitante, monotone, saccadée, explosive; ces caractères se retrouvent chez le cérébelleux. Celui-ci fait un effort pour se mettre en train, mais, quand il a commencé, il ne fait grâce ni d'une voyelle, ni d'une consonne (asynergie), enfin il ne sait pas s'arrêter; il dépasse le but de tout l'effort qu'il a fait pour se mettre en train; il lance brusquement, démesurément, la dernière syllabe qui explose avec bruit (hypermétrie).

Le mécanisme de ces troubles est difficile à préciser. Rappelons-nous toutefois que Royer et Collet ont décelé, par le miroir laryngien, l'occlusion imparfaite de la glotte ainsi que des secousses fibrillaires, c'est-à-dire une sorte de tremblement des cordes vocales et que ces troubles relèveraient, pour les physiologistes, d'une atteinte du centre cérébelleux du larynx. Herbert Spencer qui a signalé les mêmes altérations de la fonction phonatrice, prononce le mot de nystagmus pharyngo-laryngien. Thiers décrit un type de dysarthrie qui rappelle les troubles de la parole des pseudo-bulbaires. Milian et Schulman enfin, signalent un autre type de dysarthrie, par asynergie, caractérisé par l'impossibilité de parler à voix basse et portant sur certaines syllabes qui sont remplacées par des sons inarticulés, alors que d'autres syllabes sont toujours normalement émises.

Troubles cérébello-labyrinthiques. — A côté des troubles cérébelleux purs, il existe des troubles qui se retrouvent aussi bien dans les affections du labyrinthe vestibulaire que dans celles du cervelet et pour lesquelles il n'est pas possible de dire s'ils relèvent plutôt de celui-ci que de celui-là. Nous avons vu déjà que la « marche en étoile » s'observe également chez le labyrinthique. Voilà un premier exemple de trouble cérébello-labyrinthique que ses rapports avec la démarche du cérébelleux nous ont fait étudier avec cette dernière. Il en est d'autres qui s'observent souvent en cas de lésions du cervelet, bien qu'ils semblent plutôt relever d'une altération des voies vestibulaires : ce sont le vertige, le nystagmus et, d'une façon générale, les troubles oculaires.

Vertige. — Le vertige est un trouble labyrinthique constant. Il peut,

d'autre part, ne pas exister dans les lésions du cervelet, même très importantes. Babinski a observé de nombreux cas de sclérose cérébelleuse avec titubation très accentuée mais sans vertige; ces faits permettent déjà de dissocier le vertige de la titubation. Il semble que les maladies du cervelet qui s'accompagnent de vertige soient surtout celles qui s'accompagnent d'hypertension intra-cranienne, comme si le vertige était dû à la compression des nerfs vestibulaires. En fait, sans que l'on puisse nier le vertige purement cérébelleux, il est vraisemblable que le vertige observé chez la plupart des cérébelleux relève de ce mécanisme : il serait fonction de l'hypertension intra-cranienne dont l'action sur les nerfs vestibulaires est, en cas de lésions cérébelleuses, d'autant plus importante que l'hypertension s'exerce dans la petite et inextensible loge postérieure du crâne et que les nerfs vestibulaires, directement comprimés, sont plus intéressés qu'en cas d'hypertension cérébrale.

Nystagmus. — On distingue deux variétés de nystagmus : le nystagmus spontané qui est un symptôme et le nystagmus provoqué qui est un réflexe à point de départ vestibulaire.

Le nystagmus spontané s'observe dans un grand nombre d'affections cérébelleuses; il est difficile de dire si, comme le pense Rothmann, il dépend d'une lésion de noyaux para-cérébelleux qui sont, on le sait, sous la dépendance des voies vestibulaires. Il est, en général, assez léger, moins accentué, en tous cas, que le nystagmus symptomatique d'une lésion de l'oreille interne; il peut exister dans la position directe du regard bien qu'il ne se manifeste le plus souvent que dans la position oblique; il est parfois horizontal, plus souvent rotatoire; il est dirigé tantôt du côté de la lésion, tantôt du côté sain, tantôt, enfin, il est de direction indéterminée, apparaissant à droite quand le regard est dirigé à droite, à gauche, quand le regard est dirigé à gauche.

Le nystagmus provoqué ou réflexe nystagmique est déclanché par l'excitation ou l'inhibition du labyrinthe; il peut être, on le sait, mécanique, rotatoire, calorique ou galvanique. Quelle que soit sa variété, il n'est pas modifié dans les maladies du cervelet, à condition, naturellement que le labyrinthe, point de départ du réflexe, soit lui-même normal. Le nystagmus provoqué obéit donc, chez les cérébelleux, à des règles classiques, bien connues aujourd'hui de tous les otologistes; il apparaît du côté du labyrinthe interrogé en cas d'excitation de celui-ci et du côté opposé au labyrinthe, en cas d'inhibition. Toutefois, il présente un caractère particulier : *chez le cérébelleux, le nystagmus est prolongé*. Tel réflexe nystagmique qui, chez un sujet normal, persiste deux minutes, peut, chez un cérébelleux, durer trois minutes ou trois minutes et demie. Il semble que, cette fois encore, l'action frénatrice du cervelet étant troublée, les mouvements sont démesurés, sinon en intensité, du moins en durée. Ce trouble du réflexe nystagmique rappelle les troubles des réflexes tendineux, en particulier du réflexe patellaire qui, déclanché normalement, serait normal à tous points de vue si les mouvements pen-

dulaires de la jambe étaient freinés par l'action tonique régulatrice du cervelet.

Troubles des mouvements des yeux. — L'immobilité des globes oculaires répond, non pas à une position de repos, mais au maintien d'une attitude, de même que le bras tendu est, non pas une position de repos, mais un état de maintien d'une attitude. Dans l'un et l'autre cas, le tonus cérébelleux intervient pour fixer également (isosthénie), ici, les muscles extenseurs et fléchisseurs du bras, là, les muscles qui dépendent des centres oculogyres (d'une part, droit externe droit et droit interne gauche et, d'autre part, droit externe gauche et droit interne droit).

En cas de lésion cérébelleuse, le tonus devenant déficient d'un côté, l'anisosthénie apparaît; celle-ci devrait se traduire par une déviation conjuguée des yeux du côté opposé. En réalité, ce symptôme est exceptionnel (Poulard), car la déviation est aussitôt corrigée par un réflexe cortical qui tend à replacer les globes oculaires en position directe. Or, la déviation et la correction de cette déviation produisent un double mouvement des globes oculaires, un véritable nystagmus qui rappelle le nystagmus labyrinthique. Ce nystagmus semble donc être fonction de l'anisosthénie des centres oculogyres. D'autre part, le tremblement statique et le tremblement kinétique des muscles oculaires engendrent, pour leur propre compte, des mouvements nystagniformes.

Ainsi, l'étude des troubles des mouvements des yeux se réduit, en dernière analyse, à l'étude du mécanisme du nystagmus chez le cérébelleux.

Tels sont les principaux symptômes dont l'ensemble constitue la séméiologie cérébelleuse.

En clinique, ces symptômes ne se montrent, évidemment, jamais au complet; souvent l'examen ne révèle que deux ou trois signes, eux-mêmes extrêmement frustes, à peine ébauchés. Parfois l'affection est absolument latente; c'est pour cela que les maladies du cervelet, très souvent méconnues, constituent fréquemment des trouvailles d'autopsie, ainsi qu'en font foi les bulletins des Sociétés anatomiques.

Cette diminution, cette disparition des troubles cérébelleux ne sont pas pour nous surprendre puisque la physiologie nous a montré la rapidité avec laquelle les fonctions cérébelleuses détruites pouvaient être « compensées » par le cerveau, le labyrinthe, le cervelet lui-même.

L'action vicariante du cerveau, en particulier, semble considérable. Récemment Claude et Lhermitte ont montré le rôle, à ce point de vue, des lobes frontaux, des faisceaux fronto-pontins...

Avant d'en terminer avec la séméiologie du cervelet, il nous reste à faire remarquer que les troubles cérébelleux purs ne portent ni sur la motricité, ni sur la sensibilité et que les réflexes au sens strict du mot, ne sont pas modifiés, leur exagération en durée étant fonction d'un facteur mécanique, surajouté, indépendant du réflexe lui-même.

Disons, enfin, que l'analyse du syndrome cérébelleux, en précisant les caractères des troubles qui constituent ce syndrome, permet de rejeter du

vocabulaire les mots, si souvent employés autrefois, d'ataxie et d'asthénie, l'ataxie devant être réservée aux troubles du tabès et l'asthénie n'existant pas chez le cérébelleux qui, sans doute, se fatigue vite en raison des mouvements démesurés qu'il fait, mais dont la force musculaire demeure intacte.

Quelques considérations sur les abcès cérébelleux.

Je n'entreprendrai pas, dans ce chapitre, l'étude des abcès du cervelet d'origine otique. Cette étude m'entraînerait trop loin. On la trouvera dans les ouvrages classiques et surtout dans la thèse de Bourgeois qui, bien qu'elle date de 1902, n'en constitue pas moins une excellente mise au point de la question. J'ai, d'ailleurs, l'intention de reprendre cette étude en détail dans la monographie que je dois écrire avec Lapouge. Aussi limiterai-je cet exposé à quelques considérations en rapport direct avec les notions anatomiques, physiologiques et neurologiques que je viens de rappeler; j'exposerai, par contre, le traitement de cette affection avec quelques détails, en insistant sur ma méthode de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

Étiologie. — Toute otite peut engendrer un abcès du cervelet, l'otite aiguë à titre exceptionnel, l'otite chronique rarement; c'est, en effet, l'otite « réchauffée » qui se complique le plus souvent d'abcès cérébelleux; il ne faut pas oublier qu'une otite latente, plus exactement une otite guérie, peut avoir été le point de départ de la collection, ainsi que le prouve l'observation bien connue de Dieulafoy.

L'abcès du cervelet d'origine auriculaire est plus rare que l'abcès du cerveau de même origine : en dix-sept ans, il m'a été donné d'observer, en tant que complications d'otites, 5 abcès du cervelet contre 19 du cerveau, ce qui correspond à la moyenne des statistiques qui tendent à prouver que les abcès cérébelleux représentent le quart des abcès encéphaliques.

L'anatomie nous a montré pourquoi l'abcès du côté droit était plus fréquent que l'abcès du côté gauche et pourquoi les collections cérébelleuses étaient exceptionnelles au cours de la première enfance.

Pathogénie. — Partie de l'oreille moyenne ou des cavités annexes, l'infection peut gagner le cervelet par de nombreuses voies dont les principales sont les voies anatomiques, les voies osseuses et les voies veineuses.

Les voies anatomiques comprennent :

1° Le canal du nerf facial (aqueduc de Fallope) et le canal du nerf auditif qui, tous deux, aboutissent au conduit auditif interne; on peut, avec certains auteurs, désigner ces voies anatomiques sous le nom de voies nerveuses, puisqu'en somme, l'infection se propage le long des gaines des 7e et 8e paires crâniennes.

2° L'aqueduc du vestibule qui aboutit au sac endolymphatique dont l'empyème constitue un véritable abcès inter-méningé;

3° Le canal antro-cérébelleux qui se termine au niveau de la fossa subarcuata ;

4° Le canal semi-circulaire postérieur (ou cérébelleux) parfois déhiscent.

Les voies osseuses sont celles qu'ouvrent les lésions ostéitiques qui siègent d'ordinaire au voisinage soit de l'antre, soit des cellules mastoïdiennes, soit encore et plus souvent, des cellules labyrinthiques (trans- ou péri-labyrinthiques). Les lésions ostéitiques peuvent ne présenter aucun rapport avec les cellules; elles se font alors au dépens de la substance compacte de l'os plus ou moins éburné.

Les voies vasculaires sont veineuses ou artérielles : veineuses, elles relèvent d'une véritable phlébite, que celle-ci intéresse le sinus latéral, ce qui est le plus fréquent, de petites veinules ou le sinus pétreux supérieur; artérielles, elles résulteraient, le plus souvent, d'une inflammation des artères auditives internes qui sont des artérioles terminales, ce qui explique la formation de séquestres. Parfois, plusieurs voies s'associent pour conduire le pus vers le cervelet.

Presque toutes ces voies passent par le labyrinthe; c'est pour cela que la labyrinthite et l'abcès du cervelet coexistent dans des proportions qui atteindraient 40 à 50 p. 100 des cas de collections cérébelleuses; c'est pour cela aussi que Lermoyez considère avec raison la labyrinthite comme un signal d'alarme qui doit mettre en garde contre le développement d'un abcès du cervelet.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des abcès du cervelet découle de leur pathogénie.

Les collections siègent, presque toujours, au voisinage de la face postéro-supérieure de la pyramide pétreuse, rarement au niveau de l'antre ou du sinus latéral; exceptionnellement, en regard des cellules rétro-sinusales. D'ordinaire, en pleine substance blanche, à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 du cortex, elles peuvent aussi être situées « à distance » par suite d'une thrombose veineuse, localisée elle-même loin du foyer d'origine. Il n'existe pas de collection superficielle corticale; la collection qui paraît telle n'est d'ordinaire qu'un abcès inter-méningé.

L'abcès du cervelet, en lui-même, ne présente pas, au point de vue anatomo-pathologique, de caractères qui le différencient nettement des autres abcès encéphaliques. De forme irrégulière, il est généralement unique, bien que, en raison de son irrégularité, il semble parfois multiple. Ses dimensions sont plus petites que celle de l'abcès cérébral ; il ne dépasse guère le volume d'une petite mandarine alors que les collections du lobe sphéno-temporal peuvent atteindre celui d'une orange. Les parois de l'abcès cérébelleux sont constituées, comme celles de tout abcès encéphalique, par une zone de nécrose, une zone d'inflammation et une zone d'œdème. Il n'existe pas de capsule à proprement parler, bien qu'au point de vue pratique, il y ait lieu de différencier les vieux abcès, dits encapsulés, des abcès récents non encapsulés; ceux-ci étant susceptibles de déterminer de l'encéphalite diffuse et comportant

un pronostic grave; ceux-là, d'ordinaire limités, étant infiniment plus bénins. La soi-disant capsule n'est autre que la réaction du cervelet sous forme d'une couche fibreuse de défense plus ou moins épaisse. Quant au contenu de l'abcès, il est extrêmement variable, comme celui de tous les abcès encéphaliques : il dépend, en grande partie, de la flore microbienne qui peut contenir, outre les divers microbes pyogènes, des saprophytes et des anaérobies; au point de vue chimique, on peut noter de la cholestérine, de l'hématoïdine.

Symptomatologie. — Les signes de l'abcès du cervelet peuvent être groupés en quatre chefs :

A. — Signes d'hypertension intra-cranienne ;
B. — Signes d'ordre inflammatoire ;
C. — Signes cérébello-vestibulaires;
D. — Signes cérébelleux purs.

Les signes d'hypertension intra-cranienne et les signes d'ordre inflammatoire sont communs à tous les abcès encéphaliques. Les signes cérébello-vestibulaires sont communs aux labyrinthites et aux abcès du cervelet. Seuls, les signes cérébelleux présentent pour nous un véritable intérêt.

A. — *Signes d'hypertension intra-cranienne.* — Céphalée, vomissements, ralentissement du pouls constituent le trépied classique de l'hypertension auquel il convient d'ajouter deux autres signes également importants : l'état de torpeur très particulier dans lequel se trouve le malade et la stase papillaire que révèle l'examen du fond de l'œil. L'hypertension peut, en outre, déterminer des modifications des réflexes, des paralysies des nerfs craniens et des troubles respiratoires. Tous ces symptômes s'atténuent après la simple trépanation mastoïdienne qui, lorsqu'elle est étendue, agit comme une véritable trépanation décompressive.

La céphalée, profonde gravative, à la fois continue et paroxystique siège souvent au niveau de la région occipitale ; en ce point, la percussion réveille parfois de la douleur.

Les vomissements présentent nettement les caractères des « vomissements cérébraux » : ils ne sont pas précédés de nausées, se font facilement en fusées. Nous verrons qu'à côté de ces vomissements du type cérébral, d'autres vomissements dûs à l'irritation de noyau de Deiters et, par l'intermédiaire de celui-ci, du noyau du pneumogastrique, peuvent accompagner l'abcès du cervelet.

Le ralentissement du pouls, lorsqu'il atteint moins de 60 pulsations à la minute, constitue un signe des plus précieux. Il est, toutefois, moins important de constater que le pouls est ralenti, puisqu'il peut l'être à l'état normal chez certains individus, que d'assister à l'installation de ce symptôme. C'est pour cela que l'on doit toujours, au cours d'une otite en imminence de complications, faire inscrire, sur la même feuille, la courbe du pouls au-dessus de la courbe de la température; l'entrecroisement des deux courbes, par élévation de la courbe thermique et chute de la courbe

du pouls, constitue un excellent signe de présomption d'abcès encéphalique.

La torpeur dont est atteint le malade est très particulière; c'est la « slow cerebration » des auteurs anglais; elle consiste en une tendance irrésistible au sommeil telle que, pour obtenir des réponses, il faut élever la voix, secouer moralement et même physiquement le malade qui retombe, dès qu'on l'abandonne à lui-même, dans un état de somnolence voisin parfois du demi-coma. J'ai noté, à plusieurs reprises, en cas d'abcès cérébral, des baillements interminables que je n'ai pas retrouvés dans les cas d'abcès cérébelleux que j'ai observés. Il semble, d'une manière générale, que l'abcès cérébelleux détermine moins de torpeur que l'abcès cérébral. Il en est de même des modifications du caractère et des troubles psychiques.

La stase papillaire, au contraire, paraît être plus précoce et plus intense lorsque l'abcès siège dans le cervelet que lorsqu'il siège dans le cerveau.

Les réflexes peuvent présenter quelques modifications, moins du fait de la destruction de certaines fibres cérébelleuses que du fait de la compression du faisceau pyramidal; nous avons vu, en effet, que l'abcès se comporte comme une tumeur qui refoule en masse tout le cervelet et écrase, du côté opposé à la collection, le faisceau pyramidal contre le bord tranchant du trou occipital. Les modifications dues aux lésions cérébelleuses elles-mêmes consistent, on le sait, en une augmentation de la durée des oscillations pendulaires du segment de membre mis en mouvement par le réflexe; comme les autres manifestations cérébelleuses, elles sont homolatérales. Les modifications résultant de la compression du faisceau pyramidal relèvent des signes habituels de l'irritation pyramidale : exagération de la réflectivité, extension de l'orteil, signe de l'éventail (Babinski); comme le faisceau pyramidal comprimé siège d'ordinaire du côté opposé à la collection et qu'il s'entrecroise plus bas avec son congénère, les modifications se manifestent, cette fois encore, du côté de la lésion. Ainsi, en cas d'abcès cérébelleux, les troubles des réflexes sont homolatéraux, contrairement à ce qui se passe en cas d'abcès cérébral.

Les paralysies des nerfs craniens sont assez rares; elles portent sur la IIIe, la Ve et la VIe paires; elles sont dûes parfois, à la compression des nerfs par l'abcès, plus souvent à une plaque de méningite séreuse en rapport avec une collection superficielle. La participation du facial et de l'auditif peut relever d'un même mécanisme; elle témoigne, généralement, de lésions labyrinthiques concomitantes.

Les troubles respiratoires se manifestent par du ralentissement de la respiration qui peut s'abaisser à 9-10 mouvements respiratoires par minute et qui peut même prendre le type Cheyne-Stokes. Ces troubles occasionnent parfois la mort subite, en particulier à l'occasion de l'acte opératoire, lors de l'évacuation trop rapide de la collection, par exemple. Ils sont dûs à la compression du bulbe; c'est pour cela qu'ils sont plus fréquents dans l'abcès du cervelet que dans l'abcès du cerveau; c'est pour

cela que les collections cérébelleuses, moins bien tolérées que les collections cérébrales, sont plus dangereuses que ces dernières.

B. — *Signes d'ordre inflammatoire.* — Ces signes comprennent l'amaigrissement, l'élévation thermique, les altérations du liquide céphalo-rachidien, les modifications du sang.

L'amaigrissement fait rarement défaut; il se produit avec une rapidité surprenante; on assiste à une véritable « fonte du malade » qui se fait, en quelques jours, sous les yeux de l'observateur, pour ainsi dire.

La température est d'ordinaire peu élevée, aux environs de 38; elle peut être absolument normale comme cela se voit lorsque l'on a affaire à de « vieux abcès enkystés »; elle peut atteindre 39, ainsi qu'on l'observe, par exemple, dans la forme typhique.

La ponction lombaire donne des renseignements très variables suivant le degré d'irritation que détermine sur les méninges l'abcès plus ou moins profond. Toute la gamme des modifications peut s'observer qui va depuis le liquide normal sous tension presque normale, jusqu'au liquide puriforme, sous tension considérable.

L'examen du sang est moins instructif; une leucocytose légère, à forme de polynucléose, peut s'observer dans les cas « d'abcès non enkystés » (Sebileau et Pautrier).

C. — *Signes cérébello-vestibulaires.* — Les trois principaux sont les vomissements, les vertiges, le nystagmus.

Les vomissements symptomatiques de lésion cérébello-vestibulaire relèvent, nous le savons, d'une atteinte du noyau de Deiters qui réagit aussitôt sur le noyau du pneumogastrique. Ces vomissements sont importants à connaître; leur connaissance permet, en effet, d'interpréter l'apparition des vomissements qui surviennent parfois au cours du traitement d'un abcès du cervelet.

Or, cette interprétation me paraît capitale. S'agit-il des vomissements classiques, dûs à l'hypertension intracranienne? C'est qu'alors il existe une récidive, un drainage insuffisant de la collection, voire l'existence d'un deuxième abcès. Dans tous ces cas, une nouvelle thérapeutique active s'impose. S'agit-il de vomissements qui relèvent d'une irritation du noyau de Deiters et que, contrairement aux collections cérébrales, les collections cérébelleuses peuvent déclancher? C'est qu'alors il existe un processus irritatif de voisinage qui contre-indique tout traitement local intempestif. La conclusion s'impose : l'apparition de vomissements, au cours du traitement, du drainage d'un abcès du cervelet, commande ou, au contraire, interdit une opération nouvelle suivant que ces vomissements sont fonction d'une hypertension intracranienne ou, simplement, d'une irritation légère des noyaux paracérébelleux.

Les vertiges existeraient dans les deux tiers des cas d'abcès cérébelleux. Lorsqu'il existe une labyrinthite concomitante, les vertiges sont engendrés par la lésion du labyrinthe; intenses, ils augmentent encore d'intensité quand le regard est en position oblique. Lorsque l'abcès du cervelet

évolue à l'état isolé, les vertiges relèvent de l'hypertension intracranienne qui comprime, des deux côtés, les VIIIe paires craniennes; d'intensité moyenne, ils ne seraient pas augmentés par la position oblique du regard. L'existence de vertiges par altération des fibres cérébelleuses n'est pas démontrée.

Le nystagmus est, lui aussi, différent suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas labyrinthite concomitante. Dans le premier cas, le nystagmus peut être d'origine labyrinthique ou cérébelleuse. D'origine labyrinthique, il obéit aux lois qui régissent les conditions d'apparition et les modifications, d'une part, du nystagmus spontané, symptôme qu'il suffit d'observer et, d'autre part, du nystagmus provoqué, réflexe qu'il convient de déclancher. D'origine cérébelleuse, le nystagmus n'obéit plus à aucune règle; c'est ainsi qu'il peut battre du côté où le labyrinthe est détruit; il prend alors une signification de grande valeur, car il permet d'affirmer l'existence d'une collection cérébelleuse.

Dans le deuxième cas, le symptôme nystagmus d'origine purement cérébelleuse ne semble plus obéir à aucune règle. Il est d'ordinaire peu intense; il peut faire défaut; il peut être très marqué. Il peut exister aussi bien du côté de l'abcès que du côté opposé à l'abcès; il peut changer de direction au cours de l'évolution de la maladie. Il persiste d'ordinaire très longtemps, augmente même parfois, contrairement en cela au nystagmus labyrinthique qui diminue progressivement pour disparaître en quelques semaines. Quant au nystagmus provoqué, il est régi par les lois du réflexe nystagmique; il présente toutefois un caractère particulier mis en lumière par Neumann et qui consiste en ce que le réflexe, normal par ailleurs, est prolongé en durée : il semble, nous l'avons vu, que le contrôle du cervelet ne s'exerce plus sur les noyaux de Deiters, que le cervelet a perdu son pouvoir de freiner le nystagmus déclanché.

D. — *Signes cérébelleux purs.* — Parmi tous les signes dont l'ensemble constitue le syndrome cérébelleux, il en est que l'on retrouve plus spécialement en cas d'abcès du cervelet d'origine auriculaire. La localisation de ces abcès, au niveau des hémisphères, dans le tiers antérieur du lobule digastrique, conditionne, en effet, la variété suivant laquelle se présente le syndrome, des collections cérébelleuses. En général, ce syndrome est unilatéral, dimidié, comme l'on dit; il est caractérisé par une hémiplégie suivant l'expression de Pierre-Marie et de son élève Thiers; cette expression, exacte au sens étymologique du mot, pourrait prêter à confusion pour celui qui, oubliant que l'hémiplégie ne signifie pas hémiparalysie, croirait que les troubles unilatéraux présentés par le cérébelleux sont d'origine paralytique. Jamais, en effet, l'abcès cérébelleux pur n'engendre de troubles moteurs.

L'hémiplégie cérébelleuse que provoque l'abcès du cervelet est caractérisée par son homolatéralité et par sa tendance spontanée à une régression rapide. Elle se manifeste par un ensemble de signes que nous a appris à connaître l'étude de la séméiologie cérébelleuse; ces signes sont les sui-

vants : *l'hypermétrie*, *l'asynergie*, *l'adiadococinésie* et le tremblement qui constituent les troubles élémentaires; *la déviation spontanée des membres* et la perte de *mouvements réactionnels* qui sont des signes de localisation; *les troubles de la marche*, de l'écriture et de la parole dans lesquels on retrouve, à l'occasion de mouvements complexes, les troubles élémentaires associés les uns aux autres. Les observations publiées jusqu'à ce jour mentionnent peu ou ne mentionnent point les troubles de la passivité, les états cataleptoïdes, les attitudes fixes de la tête; ces signes devront, dans l'avenir, être soigneusement recherchés.

On signale, par contre, des erreurs dans l'évaluation des poids; pour mettre ces erreurs en évidence on peut utiliser deux disques, semblables de forme et de poids, que l'on place, l'un dans la main droite, l'autre dans la main gauche du sujet; si celui-ci est atteint de lésion cérébelleuse gauche, il estime que le disque de gauche pèse moins que le disque de droite alors qu'un individu normal, lorsqu'il est droitier, a plutôt tendance à surévaluer le poids du disque de la main gauche. Ce trouble de l'évaluation du poids, bien qu'il ait été observé par plusieurs auteurs (Lotmar, Maas, etc.) n'est pas décrit avec le syndrome cérébelleux classique. Il paraît, en effet, relever de troubles de la sensibilité profonde, or, ceux-ci, on le sait, n'existeraient pas en cas de lésions cérébelleuses pures; il faut donc admettre ou bien que le syndrome cérébelleux s'accompagne de quelques troubles de la sensibilité ou bien que les erreurs dans l'évaluation de poids ne sont pas dues à des lésions cérébelleuses pures.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique d'abcès cérébelleux est posé de deux façons différentes : parfois le malade, atteint d'un syndrome cérébelleux, est dirigé vers le neurologiste; plus souvent, porteur d'une otite compliquée, il est adressé à l'otologiste.

Dans le premier cas, le problème est d'ordre essentiellement neurologique; l'abcès du cervelet doit être différencié des autres affections cérébelleuses : hémorragies, tubercules, néoplasmes, ainsi que des tumeurs ponto-cérébelleuses.

Le diagnostic entre l'abcès du cervelet et la tumeur de l'auditif nous intéresse tout particulièrement; ce diagnostic n'est d'ailleurs pas toujours facile surtout lorsque cette tumeur se développe sur un sujet atteint accidentellement d'otorrhée chronique. Je viens d'observer un cas de ce genre : le syndrome cérébelleux était réalisé par la tumeur ponto-cérébelleuse; la destruction des voies vestibulaires en imposait pour une labyrinthite et une otorrhée ancienne rendait vraisemblable l'hypothèse d'infection à point de départ auriculaire. Après avis neurologique, on porta le diagnostic d'otorrhée chronique réchauffée, compliquée de labyrinthite et d'abcès cérébelleux; il s'agissait, en réalité, autant qu'il est permis de l'affirmer en dehors d'un examen nécropsique, d'une tumeur de l'espace ponto-cérébelleux développée sur un sujet porteur, par surcroît, d'une otorrhée chronique siégeant du même côté. Le diagnostic différentiel entre les deux affections est d'autant plus important à poser que l'inter-

vention est tout à fait différente dans l'un et l'autre cas; la tumeur ponto-cérébelleuse exige une opération cranienne, aseptique, telle qu'elle a été réglée par Cushing; l'abcès cérébelleux réclame l'opération mastoïdienne que je me propose de décrire dans un instant; or, cette opération est nécessairement septique puisqu'elle emprunte la voie qu'a suivie l'infection otorrhéique; aussi, quand, au lieu de découvrir un abcès du cervelet, on se trouve en présence, par suite d'une erreur de diagnostic, d'une tumeur ponto-cérébelleuse, on risque de provoquer l'infection des méninges, ainsi que cela s'est produit chez la malade que j'ai opérée dans ces conditions.

Dans le deuxième cas que nous avons envisagé, cas d'un sujet porteur d'une otite venant à se compliquer, le problème du diagnostic de l'abcès cérébelleux est d'emblée, porté sur le terrain otologique et se pose de la façon suivante : s'agit-il d'un abcès du cervelet ou bien d'une phlébite du sinus latéral, d'un abcès extra-dural, d'une méningite, d'un abcès du cerveau, d'une labyrinthite?

La phlébite du sinus latéral et l'abcès extra-dural sont rarement confondus avec l'abcès du cervelet. Il faut savoir, toutefois, que ce sont là deux complications de suppuration auriculaire susceptibles d'engendrer, pour leur propre compte, une collection cérébelleuse. Aussi le fait de découvrir au cours de l'intervention, soit une thrombo-phlébite, soit un abcès extra-méningé, loin d'éliminer l'idée d'abcès du cervelet, constitue un élément de plus en faveur de ce diagnostic.

La méningite présente avec l'abcès cérébelleux quelques points de ressemblance. D'une part, l'abcès, dans sa forme superficielle, irrite les méninges, engendre un épanchement puriforme aseptique (Widal) et prend le masque de la méningite. D'autre part, la méningite, dans sa forme séreuse, peut, ainsi que Claude l'a bien montré (1), en imposer pour une collection cérébelleuse. Un examen clinique complet et surtout l'étude du liquide céphalo-rachidien, permettent cependant de différencier l'abcès du cervelet des diverses formes de méningite.

L'abcès cérébral est déjà d'un diagnostic plus difficile. L'abcès du cerveau d'origine auriculaire siège à la partie inférieure du lobe temporal, dans le lobe sphéno-temporal, comme nous disons. Quand l'abcès est du côté gauche, l'aphasie ou la simple jargonophasie, la cécité verbale, l'agraphie, parfois même la surdité verbale solutionnent d'ordinaire le problème; mais quand l'abcès siège à droite, l'absence de tout signe de localisation complique le problème. C'est alors que les symptômes qui constituent le syndrome cérébelleux doivent être soigneusement recherchés. C'est alors, également, qu'il convient d'examiner avec soin les réflexes : si l'atteinte du faisceau pyramidal s'observe, en effet, dans les deux cas, son excitation, presque toujours homolatérale en cas d'abcès du cervelet, se manifeste toujours, en cas d'abcès du cerveau, du côté opposé

(1) H. Claude, L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses *in Questions neurologiques d'actualité*, p. 58 et 76. Masson, 1922.

à la collection. De plus, l'exagération des réflexes, le clonus du pied. l'extension du gros orteil semblent plus marqués dans les abcès cérébraux que dans les abcès cérébelleux.

La labyrinthite est incontestablement l'affection la plus difficile à différencier de l'abcès du cervelet. Nous connaissons les liens de parenté qui unissent anatomiquement et physiologiquement le labyrinthe et le cervelet; rappelons-nous que la moitié des cas d'abcès cérébelleux sont consécutifs à une labyrinthite suppurée et nous comprendrons la complexité du problème; celui-ci, pour être complètement résolu, exige la solution des trois questions suivantes : s'agit-il d'une labyrinthite? s'agit-il d'un abcès du cervelet? s'agit-il de l'association morbide : labyrinthite et abcès du cervelet?

Ce triple diagnostic différentiel repose sur un certain nombre de signes importants, mais il est surtout basé, d'une part, sur la recherche du nystagmus, aussi bien du symptôme « nystagmus spontané » que du réflexe « nystagmus provoqué » et, d'autre part, sur la recherche de la déviation de l'index, aussi bien du symptôme déviation spontanée que du réflexe déviation provoquée, lequel n'est autre qu'un mouvement réactionnel.

La labyrinthite suppurée s'accompagne des deux symptômes suivants : nystagmus spontané du côté opposé à la suppuration, déviation spontanée des deux membres supérieurs du côté de la suppuration. Quant aux réflexes, normaux lorsqu'on interroge le labyrinthe sain, ils sont abolis lorsqu'on interroge le labyrinthe malade, devenu inexcitable. Supposons l'existence d'une labyrinthite suppurée droite : l'excitation du labyrinthe gauche déclanchera un réflexe normal, c'est-à-dire un nystagmus vers la gauche et une déviation des deux membres supérieurs vers la droite; l'excitation du labyrinthe droit, détruit, sera naturellement inopérante. Quand la labyrinthite s'accompagne de chute, celle-ci se fait du côté opposé au nystagmus spontané : en cas de nystagmus droit, elle se fait à gauche. Elle est, de plus, conditionnée par la position de la tête: si, dans l'exemple précédent, la tête tourne à gauche, le nystagmus droit devient antérieur, et la chute qui se produisit à gauche se fait alors en arrière. D'une façon générale, les troubles qui résultent d'une labyrinthite suppurée obéissent à des lois. La boussole est déréglée, mais elle n'est pas folle, comme en cas d'abcès cérébelleux.

L'abcès du cervelet s'accompagne des deux symptômes suivants : nystagmus spontané extrêmement variable suivant les cas, puisqu'il n'obéit à aucune loi, déviation spontanée, homolatérale, du seul membre supérieur, déviation qui se fait en dehors ou en cas suivant le centre cortical intéressé. Les réflexes nystagmiques sont normaux; ils peuvent toutefois être augmentés en durée par suppression de l'action freinatrice du cervelet. Les réflexes de la déviation provoquée présentent une modification intéressante: quel que soit le labyrinthe excité, les mouvements réactionnels se font normalement pour les membres du côté opposé à l'abcès cérébelleux, mais ils disparaissent pour les membres du côté de l'abcès, du moins

en ce qui concerne les mouvements dont la direction correspond aux centres de déviation lésés. La chute qui s'observe en cas d'abcès du cervelet ne présente aucun rapport avec le nystagmus; elle n'est pas modifiée par la variation de position de la tête.

L'association morbide : abcès du cervelet et labyrinthite présente un ensemble de signes dont l'interprétation est parfois fort difficile. Quand, en cas de labyrinthite suppurée certaine, il existe un symptôme qui ne répond pas aux manifestations habituelles de la destruction labyrinthique, l'existence d'un abcès cérébelleux est vraisemblable ; l'existence d'un nystagmus spontané droit, par exemple, en cas de labyrinthite suppurée droite, constitue un signe de présomption important d'abcès du cervelet. En cas de doute, Neumann propose de trépaner le labyrinthe : la persistance, après trépanation, d'un symptôme que n'explique pas la destruction du labyrinthe est alors en faveur d'une collection cérébelleuse. L'état des réflexes de la déviation fournit également des renseignements précieux. Voici, en effet, comme ils se présentent. Supposons l'existence, à droite, d'une labyrinthite suppurée et d'un abcès cérébelleux. L'excitation du labyrinthe droit ne provoque aucune déviation des membres, puisque ce labyrinthe est, par définition, inexcitable. L'excitation du labyrinthe gauche détermine, elle, une déviation des membres du côté gauche, car le labyrinthe est normal ainsi que l'hémisphère gauche; mais elle ne provoque aucune réaction des membres à droite puisque l'hémisphère droit est plus ou moins lésé. Ainsi, lorsque, chez un malade, l'excitation d'un labyrinthe ne produit aucun mouvement réactionnel et que l'excitation de l'autre labyrinthe ne provoque de mouvements réactionnels que du côté de ce labyrinthe, il y a lieu de soupçonner du côté opposé à ce dernier labyrinthe examiné, une double lésion labyrinthique et cérébelleuse.

Le diagnostic doit se faire, enfin, entre l'abcès du cervelet et l'hystérie. *A priori*, ce diagnostic semble surprenant; on s'attend peu, en effet, à ce que l'hystérique simule des symptômes d'abcès du cervelet. Cependant, des cas assez nombreux ont été rapportés qui le justifient. au dernier Congrès de Vérone, Filippi en a signalé deux nouveaux cas et je viens moi-même, avec mon collègue et ami Halphen, d'en observer un exemple fort curieux. Une jeune fille fait une otite légère; elle accuse une telle douleur de la mastoïde, une telle céphalée, qu'on pratique une trépanation mastoïdienne au cours de laquelle toutes les cellules apparaissent normales. A quelque temps de là, cette jeune fille qui accuse toujours des phénomènes douloureux, puis des vertiges, des troubles de l'équilibre, subit, dans une autre clinique, un évidement pétro-mastoïdien, avec mise à nu des méninges; cette fois encore on ne trouve rien. C'est alors que la malade qui est venue habiter Paris, est dirigée sur notre service. Elle présente très nettement les signes suivants : troubles de l'équilibre statique, démarche en étoile, ***déviation spontanée de l'index en dehors***; cette déviation est unilatérale; elle n'existe que pour le membre correspondant à l'oreille malade. En l'absence de signes objectifs, nous hésitons à intervenir; nous prati-

quons une ponction lombaire qui nous montre une lymphocytose discrète avec hyperalbuminose très nette (60 à 70 centigrammes). L'exploration, en tous sens, du cervelet ne donne aucun résultat. Cependant le lendemain de l'opération, l'état est parfait : la température qui était à 39 degrés revient à la normale Quelques jours après, elle remonte en même temps que réapparaissent les céphalées et les vertiges. A ce moment, une première supercherie est découverte : on a la preuve que la malade fait monter elle-même son thermomètre. Une enquête nous apprend que, dans la clinique où elle a été opéré la première fois, la malade a déjà été surprise à tromper son entourage. Dés qu'elle se sait suspectée, elle accuse une amélioration notable et sa plaie étant cicatrisée, elle quitte l'hôpital.

Deux faits doivent être retenus de cette observation : d'une part, l'existence, chez cette malade, de symptômes cérébelleux trés nets, en particulier de la démarche en étoile et surtout de la déviation de l'index; il est certain que la malade n'a pu apprendre à simuler ces signes que parce qu'elle a été examinée dans des services de spécialité où elle s'est éduquée dans le sens otologique. D'autre part, il existait dans le liquide céphalo-rachidien des modifications cytologiques et surtout chimiques que l'hystérie ne saurait évidemment créer et sur lesquelles nous nous sommes appuyés pour décider de l'intervention. Comment expliquer les modifications du liquide céphalo-rachidien? Une seule hypothèse nous paraît plausible : les interventions antérieures et, particuliérement, la mise à nu des méninges ont provoqué une irritation suffisante pour déterminer la réaction anormale des espaces sous-arachnoïdiens.

Pour en terminer avec le diagnostic des abcés du cervelet, disons que, souvent, celui-ci, orienté par la clinique, se précise au cours de l'intervention par la découverte de certaines lésions, telle une fistule trans-méningée conduisant dans la cavité abcédée. Disons également que, parfois, le diagnostic se fait par étapes; on soupçonne une collection cérébelleuse; on intervient; on trouve des lésions qui, à la rigueur, peuvent expliquer les symptômes observés; on ne va pas plus loin. Si, quarante-huit heures après cette première intervention, l'état ne s'est pas suffisamment amendé, on intervient de nouveau et, cette fois, on franchit la barrière méningée; nous allons voir comment.

Traitement. — Seul un traitement chirurgical peut être efficace. Quand, où et comment doit-il être appliqué?

Il faut intervenir dès que le diagnostic est posé. A la rigueur, l'abcés cérébral peut attendre. L'abcés cérébelleux n'attend pas; le voisinage du bulbe est dangereux; la mort subite peut se produire d'un moment à l'autre.

L'intervention doit, bien évidemment, être pratiquée là où est l'abcès; or, nous savons que les neuf dixiémes des collections sont situées en avant du sinus latéral; c'est donc en avant du sinus, dans l'aire d'un triangle que l'anatomie nous a permis de délimiter, que, neuf fois sur dix, nous découvrirons la cavité abcédée. Nous n'aborderons le cervelet, dans sa

Traitement de l'abcès cérébelleux par la méthode de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

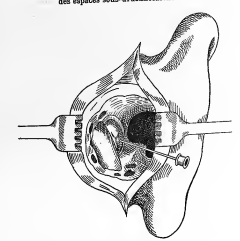


Fig. 10. — Recherche de la collection par ponction exploratrice.

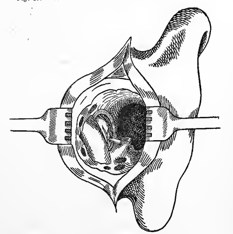


Fig. 11. — Un drain filiforme remplace l'aiguille dans le trajet.

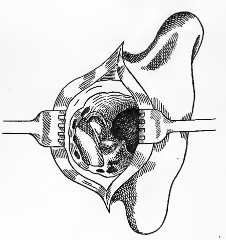


Fig. 12. — Au cours des pansements, le calibre du drain est augmenté.

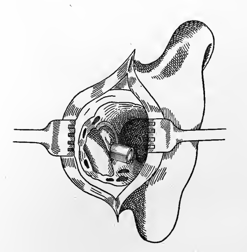


Fig. 13. — Vers le quatrième pansement, le drain atteint son calibre maximum.

position rétro-sinusale, que dans deux circonstances : ou bien quand les lésions mastoïdiennes nous y conduiront, ou bien quand une exploration méthodique de la région pré-sinusale ne nous aura pas permis de trouver l'abcès. Exceptionnellement enfin, le cervelet sera abordé par voie trans-sinusale; nous réserverons cette voie aux seuls cas où la collection sera en rapport direct avec le pus d'un sinus atteint de phlébite suppurée et que, pour cette raison, on aura été obligé d'ouvrir largement.

Comment aborder, ouvrir et drainer l'abcès? Il est encore classique de pratiquer, au bistouri, l'ouverture des méninges; certains auteurs préconisent l'incision en croix; d'autres une longue ouverture permettant l'introduction de deux gros drains en canon de fusil; ceux-ci, une incision verticale, rétro-sinusale; ceux-là, une large brèche horizontale après ligature du sinus latéral. Toutes ces techniques sont mauvaises : quand la méningite n'apparaît pas immédiatement après l'intervention, il se développe bien souvent, dans la suite, une hernie cérébelleuse, elle-même souvent mortelle. Par ces méthodes, le pourcentage de la mortalité post-opératoire est très élevé, certainement plus élevé que ne tendraient à le prouver les statistiques d'abcès cérébelleux publiées, qui, il faut le dire, ne comptent généralement que les cas heureux.

Depuis bientôt quinze ans, nous employons, pour le traitement des abcès cérébelleux, la méthode que nous appelons *l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens* et que nous avons précédemment décrite en détail quand nous avons résumé notre article sur ce sujet qui parut dans le *Bulletin de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, en mai 1919 et dans la *Revue de Chirurgie*, en juillet-août de la même année.

Nous ne le reprendrons pas ici. Nous nous contenterons de présenter les planches qui ont illustré cette partie de notre travail sur les « *abcès cérébelleux d'origine auriculaire* », et nous ajouterons seulement que la présence du sinus latéral complique légèrement la technique en cas d'abcès cérébelleux.

Un drain de caoutchouc constitue toujours, en effet, pour les vaisseaux, un voisinage dangereux; il peut, ici, détruire les parois du sinus, ainsi que cela s'est produit dans un des cas que nous traitions sans que, d'ailleurs, il en soit résulté la moindre complication.

Nous conseillons, toutefois, pour éviter cet accident, de procéder de la façon suivante : ou bien couper en biseau l'extrémité libre du drain et le placer de telle sorte que corresponde au sinus la partie du drain qui a été sectionnée ou bien, après avoir pratiqué une trépanation large par ouverture du labyrinthe postérieur, aborder le cervelet nettement en avant du sinus, à 1 cm. 1/2 ou 2 centimètres de celui-ci; le sinus, de cette façon, n'a plus à craindre le contact du drain, séparé qu'il est de celui-ci par un solide anneau fibreux de protection. Cette labyrinthectomie postérieure, à la Neumann est d'autant plus utile que le sinus est plus procident : elle est, d'ailleurs, tout à fait indiquée quand l'abcès du cervelet s'accompagne de labyrinthie suppurée.

* * *

Le **pronostic** des abcès cérébelleux d'origine auriculaire découle de l'étude que nous venons de faire. Il se résume dans les trois paragraphes suivants qui seront les conclusions de ce travail :

I. — Beaucoup de sujets porteurs de collections cérébelleuses meurent, encore aujourd'hui, avant que soit porté le diagnostic d'abcès du cervelet; cela tient à l'évolution torpide, parfois tout à fait latente, de l'affection; cela tient surtout à ce que l'otologiste ne sait pas interpréter le syndrome cérébelleux, à ce que l'indispensable liaison oto-neurologique n'est pas encore effectuée.

II. — Lorsque l'abcès du cervelet est reconnu, le traitement classique par incision plus ou moins large des méninges comporte deux gros dangers : la méningite et la hernie du cervelet. Par contre, l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens qui donne des résultats tout à fait remarquables dans le traitement des abcès cérébraux (6 guérisons sur 6 cas) et qui trouve également son application dans le traitement des abcès cérébelleux, modifie considérablement le pronostic de ceux-ci.

III. — Les abcès du cervelet, diagnostiqués en temps opportun et opérés suivant la méthode de l'exclusion des méninges, comportent un pronostic relativement bénin.

ESSAI DE PATHOGÉNIE DES « CHOLESTÉATOMES » DE L'OREILLE

en collaboration avec A. Lavrand

In Archives Internationales de Laryngologie, Otologie et Rhinologie. Nouvelle Série. Tome II, Juillet-Août 1923 (Vigot Frères éditeurs).

C'est l'étude histologique des polypes de l'oreille qui nous a conduits à aborder le problème de la pathogénie des cholestéatomes.

Histologiquement, les polypes de l'oreille sont, on le sait, des bourgeons inflammatoires, des granulomes. D'ordinaire, ce sont des granulomes simples dont l'aspect rappelle les divers aspects du bourgeon inflammatoire banal; parfois, ce sont des granulomes que caractérise une importante réaction giganto-cellulaire.

Or, depuis longtemps déjà, l'un de nous avait remarqué que les « polypes de l'oreille à cellules géantes » présentaient souvent, au voisinage de ces cellules, des fentes ovalaires, lancéolées, dont l'aspect était identique à

celui des fentes que l'on observe dans les divers cholestéatomes de l'organisme et qui est dû à des cristaux de cholestérine dissous par les réactifs. Les cellules géantes des polypes de l'oreille pouvaient donc être considérées comme des cellules géantes de corps étrangers, des cellules géantes de cristaux cholestériniques, et, en fait, il semble bien qu'il en soit ainsi. Cette constatation fut le point de départ de notre travail.

Et nous avons tout d'abord émis l'hypothèse suivante : puisque la réaction giganto-cellulaire témoigne de l'existence de cholestérine, les granulomes à cellules géantes doivent s'observer dans les cas d'otorrhée cholestéatomateuse, alors que les granulomes ordinaires doivent exister dans les cas d'otorrhée simple.

Si nos recherches avaient confirmé cette hypothèse, il nous eut été facile de transporter dans le domaine de la pratique cette notion nouvelle et de préciser, grâce à la biopsie des polypes de l'oreille, le diagnostic différentiel des otites chroniques, cholestéatomateuses et non cholestéatomateuses.

Nos recherches ne nous ont pas donné les résultats que nous en attendions; d'une part, elles nous ont démontré que notre hypothèse était fausse; d'autre part, après nous avoir orientés dans une voie différente, elles nous ont permis de constater certains faits qui, à notre avis, président à la formation des cholestéatomes de l'oreille. Ainsi nous pensions que l'étude histo-chimique des polypes de l'oreille nous permettrait d'apporter un élément de précision dans le diagnostic des otorrhées chroniques; or, elles nous ont amenés à étudier la pathogénie des cholestéatomes!

Puisque cette pathogénie découle de l'étude des polypes de l'oreille, rappelons d'abord l'histologie de ces polypes; cela nous permettra de mieux comprendre, ensuite, le mécanisme de la formation des cholestéatomes.

I. — Histologie des polypes de l'oreille.

Par polypes de l'oreille, nous entendons les seules néoformations pédiculées qui accompagnent les otorrhées chroniques et subaiguës.

Les polypes de l'oreille sont des bourgeons charnus qui présentent à considérer un *revêtement épithélial* et un *tissu propre*; et différents *types de polypes* se trouvent réalisés selon que prédomine tel ou tel de ces éléments constitutifs.

Revêtement épithélial. — Tous les histologistes ont constaté le polymorphisme du revêtement épithélial : parfois l'épithélium est cylindrique; parfois il est pavimenteux; plus souvent il est, sur un même polype, à la fois cylindrique et pavimenteux; enfin il peut être absent, du moins, manquer par place, n'être pas continu.

Ce polymorphisme dont l'origine a suscité de nombreuses controverses s'explique facilement à la lumière de la loi, aujourd'hui bien connue, de la métaplasie épithéliale : tout processus d'irritation, qu'il soit inflammatoire ou mécanique, transforme les cellules cylindriques en cellules

cubiques, puis en cellules pavimenteuses et même en cellules cornées. Si le processus mécanique est très accentué, il amincit, il use le revêtement,

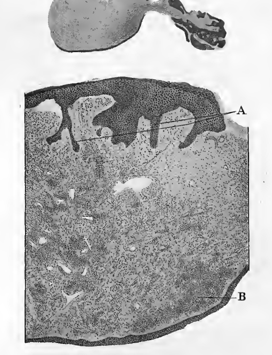


Fig. 1. — *Vue d'ensemble d'un polype.*
A. — Revêtement épithélial hypertrophié envoyant dans le tissu conjonctif des digitations de dimensions variables.
B. — Au voisinage de l'épithélium malpighien, qui, en ce point, est hypotrophié, amas de lymphocytes constituant un nodule infectieux.

d'où atrophie de l'épithélium; si le processus inflammatoire est très actif, il détermine l'ulcération du polype par destruction du revêtement épithélial.

Ainsi s'expliquent tous les aspects que l'on rencontre : ici, conservation de l'épithélium cylindrique, cilié ou non, de la muqueuse tympanique; là, métaplasie malphigienne évoluant vers le type cutané, avec parfois dyskératose, hypergranulose, hyperkératose, hyperpapillose ; ailleurs enfin, atrophie partielle ou disparition totale du revêtement.

La conservation de l'épithélium cylindrique s'observe naturellement quand le revêtement est bien protégé, c'est-à-dire, en cas de polype multilobé, au niveau des invaginations du revêtement épithélial, des cryptes du polype; dans ce cas, la transition est brusque entre le revêtement pavimenteux de surface et l'épithélium cylindrique. (Fig. 1). L'aspect de ces deux types d'épithélium est tellement différent que certains auteurs ont pris pour des glandes les enfoncements épithéliaux, alors qu'il semble bien que les polypes, productions inflammatoires de la muqueuse du tympan, ne possèdent, pas plus que cette dernière, de formations glandulaires. Ce n'est pas tout. La plupart des auteurs ont signalé, à l'intérieur des polypes, la présence, rare, il est vrai, de kystes sur l'importance desquels nous aurons à revenir à propos de la formation des cholestéatomes ; pour nous, ces « kystes » sont de faux kystes. Nous croyons en effet, que les mêmes invaginations intra-polypeuses de l'épithélium d'aspect glandulaire sont susceptibles d'en imposer pour des kystes; mais, en réalité, on peut, sur des coupes sériées, démontrer la continuité de l'épithélium du soi-disant kyste, avec le revêtement épithélial. Cette conception explique le polymorphisme épithélial que nous avons retrouvé au niveau de l'un de ces faux kystes.

Souvent l'épithélium, très infecté, est envahi par de nombreux polynucléaires qui dissocient les cellules, masquent la limite du revêtement épithélial et forment parfois de petits abcès intra-épithéliaux. Enfin l'œdème au niveau de l'épithélium peut être tel qu'il réalise l'aspect vasculaire que Unna a décrit sous le nom de spongiose. Nous nous demandons si les kystes intra-épithéliaux décrits par Manassé ne sont pas simplement des aspects de spongiose; s'il en était ainsi, ces kystes seraient, eux aussi, comme les gros kystes profonds, de faux kystes... Nous ne croyons pas à l'existence de vrais kystes dans les polypes de l'oreille.

Tissu propre. — Celui-ci comprend des *vaisseaux*, un *stroma conjonctif*, une *infiltration cellulaire* et des *formations dégénératives*.

Les *vaisseaux* présentent un intérêt capital; d'abord par suite de leur développement qui, comme dans tous les bourgeons charnus, est considérable; ensuite, en raison de leur orientation suivant un axe central, l'axe du polype sur lequel viennent se brancher de nombreux capillaires radiés; quand un polype est bilobé ou multibilobé, chaque lobe reçoit du tronc principal un vaisseau secondaire, lequel se développe à son tour suivant l'axe de ce lobe. Comme dans tous les bourgeons charnus, les capillaires sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche plus de la périphérie de la néoformation inflammatoire. Cette disposition a fait dire très justement à Cornet que les polypes de l'oreille s'organisent autour des vaisseaux.

Les parois vasculaires sont toujours pourvues d'un endothélium; cet endothélium est doublé, au niveau du vaisseau principal, d'un tissu fibreux, résistant, mais il représente seul la paroi des capillaires radiés, de sorte qu'au niveau de ceux-ci, les hémorragies sont fréquentes.

Signalons que, plusieurs fois, nous avons vu les cellules endothéliales s'hypertrophier au point d'oblitérer complètement la lumière du capillaire



Fig. 2. — *Type de polype télangiectasique.*
Au centre, lumières des gros capillaires; à la périphérie, les petits capillaires néoformés se montrent très nombreux.

dont elles constituaient la paroi, réalisant ainsi la transformation de cellules géantes, suivant le mode représenté par Roussy dans son travail sur les cholestéatomes.

Le *stroma conjonctif* est constitué suivant le schéma habituel des bourgeons charnus; tissu conjonctif jeune (fibroblastes jeunes) et cellules conjonctives fixes. Quand les fibroblastes secrètent du collagène, le stroma prend le type fibreux; c'est ce que l'on observe sur les coupes de vieux polypes et au niveau du pédicule de la plupart des polypes. Quand les cellules conjonctives fixes sont dissociées par de l'œdème, elles prennent

un aspect étoilé qui rappelle celui du tissu myxomateux, mais elles ne présentent jamais les réactions métachromatiques des myxomes; on dirait un polype « muqueux » des fosses nasales.

L'infiltration cellulaire se montre, elle aussi, comme dans les bourgeons charnus : lymphocytes, polynucléaires éosinophiles, grands mononucléaires, mastzellen, plasmocytes et cellules géantes, on peut tout observer. L'origine de ces éléments, vasculaire ou conjonctive, ne présente pas pour nous un grand intérêt; il n'en est pas de même de leur répartition dans le polype. A ce point de vue, on a coutume, et non sans raison, d'étudier séparément le centre et la périphérie des polypes. Au centre, la réaction inflammatoire est modérée; les lymphocytes sont répartis discrètement çà et là; les plasmocytes, tellement nombreux dans certains polypes que ceux-ci sont littéralement des tumeurs à plasmocytes, se groupent d'ordinaire en foyers, réalisant ainsi les plasmomes décrits par Sabrazès et Torlais.

A la périphérie, la réaction est beaucoup plus intense; quand elle est très marquée, l'épithélium disparaît; à sa place, on observe de la nécrose ou cette agglomération de polynucléaires, de mononucléaires et de lymphocytes que le Professeur Delbet et Fiessinger appellent le manteau leucocytaire. Quand l'épithélium est conservé, il est infiltré d'éléments migrateurs qui viennent de la couche sous-épithéliale. Dans celle-ci, on voit quelques polynucléaires et quelques lymphocytes; ceux-ci sont parfois conglomérés suivant un type qui fait penser à la présence de follicules lymphatiques, alors qu'il s'agit, vraisemblablement, de nodules infectieux; on y voit surtout des plasmocytes qui sont, pour ainsi dire constants; on peut y voir enfin des cellules géantes, relativement rares, puisque, sur 37 polypes, nous ne les avons retrouvés que 10 fois.

Plasmocytes et cellules géantes présentent pour nous un grand intérêt; ces éléments nous ont paru, en effet, jouer un rôle capital dans la formation des cholestéatomes. Etudions-les en détail.

Les plasmocytes (cellules plasmatiques ou plasmatzellen) sont des cellules que l'on rencontre rarement dans les tissus normaux, mais qui existent, nombreuses, dans les processus inflammatoires subaigus et chroniques et que l'on trouve plus particulièrement dans les biopsies et les pièces opératoires provenant du domaine de l'oto-rhino-laryngologie.

Ces cellules, légèrement ovalaires, sont essentiellement caractérisées par le siège et la constitution de leur noyau. Celui-ci, excentrique, situé à un des pôles de l'ovale que forme la cellule, présente de gros blocs de chromatine; ces blocs sont à la périphérie du noyau; l'un d'eux toutefois en occupe le centre; cette disposition réalise l'aspect « en roue », en « damier », caractéristique du noyau de la cellule plasmatique.

Les plasmocytes auraient pour origine un lymphocyte qui, sorti des vaisseaux, donnerait naissance, en se multipliant, aux divers plasmocytes que l'on peut, avec Dubreuil, classer en 4 catégories :

1° Plasmocytes communs (petits et grands);

2° Plasmocytes à granulations basophiles;
3° Plasmocytes à granulations acidophiles;
4° Plasmocytes à corps de Russel.

Voici comment, dans les polypes de l'oreille, se présentent ces divers types de cellules :

Les plasmocytes communs sont les plus fréquents; ce sont eux qui forment parfois les plasmones que nous avons déjà signalés et qui peuvent même, nous l'avons vu, constituer, à eux seuls, presque tout le polype.

Les plasmocytes à granulations basophiles nous ont semblé beaucoup plus rares; il est vrai que, pour les observer, il est nécessaire de pratiquer une coloration élective, susceptible de mettre en évidence la métachromasie des granulations.

Les plasmocytes à granulations acidophiles semblent être des plasmocytes évoluant vers la dégénérescence; ils sont très nombreux en certains points de la périphérie du polype, là où existent des polynucléaires éosinophiles, là où se montrent d'autres manifestations de dégénérescence cellulaire.

Quant aux plasmocytes à corps de Russell, ils représentent le stade évolutif ultime de cette même dégénérescence; celle-ci, de type hyaloïde, se montre alors sous forme de très fines gouttelettes qui, par leur agglomération, cachent les plasmocytes et leur donnent l'aspect de cellules mûriformes, analogues aux cellules que Lhermitte a signalées et dont il a su interpréter la signification dans un cas d'encéphalite paralytique. Nous avons observé relativement peu de plasmocytes à corps de Russell, mais, par contre, nous avons trouvé, en abondance, des corps de Russell à l'état libre, dans des zones qui contenaient beaucoup de plasmocytes éosinophiles; aussi croyons-nous pouvoir dire que les corps de Russell à l'état libre proviennent de la dégénérescence hyaloïde des plasmocytes.

Ainsi, les plasmocytes se réduiraient à trois variétés : le plasmocyte commun (petit et grand), le plasmocyte basophile et le plasmocyte acidophile. Ce dernier, forme de dégénérescence, comprendrait deux sous-variétés, le plasmocyte acidophile proprement dit, qui est une des nombreuses modalités de la dégénérescence érythrophile de Dominici et le plasmocyte à corps de Russell qui fait la transition entre les plasmocytes en voie, de dégénérescence et les produits dégénératifs de type hyaloïde.

Les cellules géantes que nous avons observées dans les polypes de l'oreille sont des formations multinucléées qui se présentent suivant deux types : les unes ont exactement l'aspect des cellules géantes de corps étranger; elles sont, d'ailleurs, au voisinage d'amas de cholestérine; ce sont les cellules géantes proprement dites. Les autres, plus volumineuses, plus irrégulières, sont moins caractéristiques; elles siègent également non loin des productions cholestériniques, cristallisées ou non; ce sont des formations giganto-cellulaires atypiques.

Les cellules géantes n'offre pas grand intérêt; elles semblent dues à la

présence de la cholestérine; elles proviennent parfois, nous l'avons vu, de l'endothélium des capillaires; elles ont la signification de toutes les cellules géantes de corps étranger.

Les formations giganto-cellulaires atypiques sont tout à fait spéciales; elles ont été bien vues et bien décrites par Cornet sous le nom de pseudo-cellules géantes. Ce sont de très grands éléments pouvant contenir 20, 25 et même 30 noyaux; parfois leur protoplasme, nettement basophile, est bien limité; plus souvent, il présente des expansions rameuses, tellement imprécises qu'elles se continuent, se confondent, sans aucune ligne de démarcation, avec le mucus environnant; les éléments semblent alors en voie de dégénérescence. Les formations giganto-cellulaires atypiques siègent à la périphérie du polype, soit dans des cavités creusées dans le polype, soit dans des faux kystes dont nous avons signalé l'existence; cavités et faux kystes paraissent eux-mêmes contenir des débris cellulaires graisseux ou lipoïdiques, comme si ces débris provenaient, du moins en partie, de la dégénérescence des formations giganto-cellulaires elles-mêmes, qui seraient des cellules multinucléées lipodoïfores.

Quel lien de parenté existe-t-il entre les vraies cellules géantes et ces formations giganto-cellulaires atypiques? C'est un point qui nous paraît bien difficile à élucider; peut-être s'agit-il des mêmes cellules, envisagées à deux stades différents de leur évolution : ici, macrophages venus de l'endothélium des vaisseaux pour phagocyter des débris cellulaires; là, éléments cellulaires atteints, à leur tour, de dégénérescence graisseuse, lypoïde, cholestérinique...

Les formations dégénératives que nous avons observées sont de deux sortes : les unes résistent aux réactifs habituels employés en histologie (alcool, acétone); les autres, solubles dans ces divers réactifs, ne sont mises en évidence que sur des coupes à la congélation. Nous les connaissons déjà : les premières proviennent de la dégénérescence des plasmocytes; les secondes semblent en rapport étroit avec les éléments giganto-cellulaires que nous avons décrits. Celles-ci, visibles sur les préparations fixées au formol, coupées à la congélation et colorées au Soudan présentent les réactions tinctoriales des lipoïdes (de la cholestérine, par conséquent) et se montrent d'abord à l'état de masse amorphe, puis sous forme de cristaux lancéolés. Celles-là, visibles sur les préparations ordinaires, semblent être des produits de dégénérescence hyaline, mieux hyaloïde; elles apparaissent sous l'apparence de gouttelettes, de boules réfringentes, fortement colorées en rouge par l'éosine; parfois, les boules sont très petites, véritables corps de Russell à l'état libre; parfois elles sont volumineuses (fig. 3), par suite de la fusion d'un grand nombre de corps de Russell; tantôt, elles sont isolées, tantôt elles sont agglomérées, présentant alors un aspect nettement mûriforme.

Telles sont les formations dégénératives, lipoïdiques d'une part, hyaloïdes d'autre part, que nous avons observées dans les polypes de l'oreille;



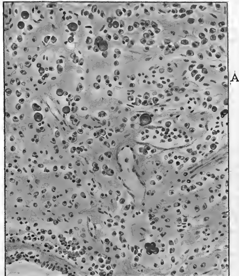


Fig. 3. — *Type de polype pseudo-kystique et à dégénérescence hyaloïde.*
Au milieu des plasmocytes se trouvent des éléments de forme arrondie, tantôt isolés, tantôt groupés. Ce sont des corps hyalins connus sous le nom de corps de Russell.

d'autres peuvent exister et, sans doute, des recherches histochimiques plus complètes nous permettront d'identifier les corps amylacés signalés par certains auteurs ainsi que des graisses neutres.

D'une façon générale, les productions dégénératives siègent à la périphérie des polypes, ainsi que Jeandelize l'a déjà constaté. Ajoutons qu'on les trouve presque uniquement dans les polypes qui ont perdu leur revêtement épithélial, de sorte que, non seulement ces formations existent à la limite du polype, mais que, parfois, elles apparaissent, rejetées, en quelque sorte, en dehors de celui-ci.

Types de polypes. — Nous dirons peu de chose des nombreux types de polypes décrits par les auteurs sous les noms de papillomes ou d'adénomes, de fibromes, de myxomes, de plasmomes, d'angiomes ou de polypes télangectiasiques, de polypes lymphoïdes, de polypes kystiques, de polypes cholestéatomateux, etc... Toutes ces productions sont des bourgeons charnus, banaux, tels que nous les avons décrits, mais dans lesquels prédominent un des éléments constitutifs : le revêtement épithélial, le tissu fibreux, l'œdème, les cellules plasmatiques, les vaisseaux néoformés, les lymphocytes, les faux kystes, les masses cholestéatomateuses, etc... Nous nous contenterons de souligner la prolifération de l'épithélium qui peut envoyer dans la profondeur du polype des digitations telles que celui-ci prend l'aspect d'un papillome ou d'un adénome, la disposition des invaginations épithéliales qui simulent parfois de véritables kystes ainsi que l'existence des dépôts de cholestérine, car ces trois éléments, digitations épithéliales, faux kystes, et amas cholestériniques, jouent un rôle capital dans le mécanisme de la formation des cholestéatomes.

II. — Mécanisme de la formation des cholestéatomes de l'oreille.

Avant d'aborder ce chapitre, définissons les cholestéatomes.

Les cholestéatomes de l'oreille ne sont pas des tumeurs; ce sont des produits de dégénérescence cellulaire, des déchets qui résultent de la transformation que subissent les cellules frappées de mort au cours d'un processus inflammatoire chronique, généralement suppuratif, de la muqueuse de la caisse du tympan, de l'antre ou des cellules mastoïdiennes.

On a donné le nom de cholestéatomes à ces produits de dégénérescence parce que la transformation cholestérinique *semble* y prédominer; cette appellation est mauvaise car il existe, dans ces produits de dégénérescence d'autres déchets, des graisses neutres, des acides gras, des substances amylacées, de la kératine...; l'étude chimique, les analyses qualitative et quantitative, permettront sans doute de distinguer divers types de « cholestéatomes ».

Dès maintenant, nous devons séparer les productions microscopiques dont nous avons signalé la présence dans les polypes de l'oreille, des masses, plus ou moins volumineuses, que l'on trouve dans la caisse et dans la mastoïde lorsque l'on pratique, par exemple, un évidement pétro-

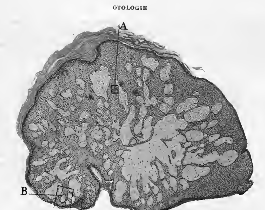


Fig 4. — *Type de polype papillomateux.*
Avec formation de faux globes cornés (A) et hypertrophie considérable du corps muqueux de Malpighi (B).

mastoïdien; dès maintenant, nous devons différencier les *petits cholestéatomes intra-polypeux des histologistes des gros cholestéatomes des cavités tympano-mastoïdiennes des otologistes*; la pathogénie, relativement simple des premiers, éclaire le mécanisme plus complexe, qui préside à la formation des derniers.

Petits cholestéatomes intra polypeux (des histologistes).

L'étude microscopique des polypes de l'oreille donne la clé de la formation de ces cholestéatomes.

Politzer fut le premier à signaler, dans son *Traité des maladies de l'oreille*, la présence de cholestéatomes dans les polypes de l'oreille. Depuis, de nombreux auteurs ont fait la même constatation. Nous les avons, nous-mêmes, rencontrés 10 fois sur 37 polypes que nous avons examinés.

Voici comment ils se forment : nous savons que toute otite est caractérisée par une lutte entre des agents pathogènes d'une part et des éléments mobilisés en vue de la défense de la muqueuse tympanique d'autre part. Au cours de cette lutte, les cellules détruites subissent la transformation granulo-graisseuse. Le professeur Pierre Delbet et Fiessinger, dans leur beau travail sur la *biologie de la plaie de guerre* qui n'est en somme qu'un bourgeon charnu, ont montré, par l'étude vitale des leucocytes du pus, que les globules blancs, épuisés par la lutte, présentent, au sein de leur protoplasme, deux sortes d'enclavements, les uns soudanophiles qui sont des graisses, les autres, chromophiles qui sont des lipoïdes (de la cholestérine). Des phénomènes analogues se produisent dans les polypes de l'oreille. En vue de résorber la cholestérine, des macrophages apparaissent, sous forme de cellules géantes de corps étrangers; ces macrophages, lorsqu'ils sont débordés dans leur tache, succombent; hypertrophiés, déformés, ils subissent à leur tour la dégénérescence graisseuse, deviennent les éléments giganto-cellulaires atypiques que nous avons décrits, et contribuent à la formation des productions « cholestéatomateuses ». Dans ces productions, la cholestérine et les acides gras existent d'abord à l'état amorphe; ils réalisent ensuite, en cristallisant, la formation de fentes lancéolées, caractéristiques des cholestéatomes histologiques.

Nous avons vu, d'autre part, comment les plasmocytes subissent la dégénérescence érythrophile, puis la transformation hyaloïde dont les fines gouttelettes (corps de Russell), d'abord intra-cellulaires, se libèrent, s'assemblent (aspect mûriforme) et arrivent à former de grosses boules sphériques, réfringentes, acidophiles.

Lipoïdes, graisses neutres, acides gras et substance hyaloïde se réunissent pour former, au sein du polype, de petits amas qui, en fusionnant les uns avec les autres, constituent des masses de dégénérescence « cholestéatomateuses ». Le cholestéatome histologique est constitué.

Trois points sont intéressants à préciser : où siège ce cholestéatome? Quels sont ses rapports avec le revêtement épithélial? Que devient-il?

Naturellement, le cholestéatome se trouve là où la lutte a été la plus active, c'est-à-dire dans les zones où le polype est envahi par les micro-organismes, c'est-à-dire, le plus souvent, à la périphérie du bourgeon

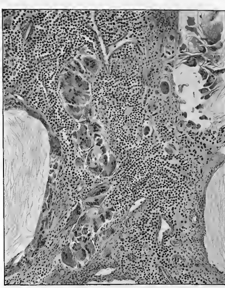


Fig. 5. — *Cholestéatome intrapolypeux.*

Au centre, dégénérescence cholestérinique des éléments du tissu conjonctif avec formation giganto-cellulaire.
En haut et à droite, le processus dégénératif est plus marqué; les vacuoles lancéolées apparaissent plus nettement.
En bas, à droite et à gauche, le cholestéatome est constitué. Deux larges cavités occupées par les produits de désintégration : ac. gras, substances lipoïdiques, etc.

charnu. Parfois cependant, le cholestéatome semble situé au centre du polype, mais ce n'est là qu'une apparence. Cette apparence est due généralement à une incidence de la coupe, ainsi que l'a très justement fait remarquer Jeandelize; elle peut également résulter de la disposition de l'épithélium de recouvrement.

Né dans le tissu conjonctif, le cholestéatome ne devrait jamais être intra-épithélial; de fait, il est presque toujours sous-épithélial; il est juxta-

épithélial, ce qui s'explique par son développement à la périphérie du polype. Dans certains cas cependant, il pénètre par effraction le revêtement épithélial qu'il disloque, et, quand l'épithélium réalise les digitations, les faux kystes que nous avons signalés, il tombe à l'intérieur même de ces faux kystes dont il forme le contenu. Étant donné que ces digitations, parfois très profondes, peuvent atteindre le centre du polype, le cholestéatome, toujours périphérique par rapport au revêtement épithélial, apparaît central par rapport à la masse du polype. En général, l'épithélium est très altéré, souvent même inexistant, au voisinage du cholestéatome: cela tient à l'effraction qu'il subit de la part du cholestéatome; cela tient surtout à ce que le processus inflammatoire qui préside à la formation du cholestéatome lèse les cellules épithéliales en même temps qu'il détruit les cellules conjonctives. Ce double mécanisme explique, pour nous, le fait que les polypes à cholestéatome sont souvent dépourvus de revêtement épithélial au voisinage des masses cholestéatomateuses; il explique aussi l'évolution ultérieure de cette variété de cholestéatome.

Lorsque les masses sont constituées, elles tendent à sortir du polype, en devenant de plus en plus périphériques; si l'épithélium est complètement détruit, elles tombent directement dans la caisse du tympan; si l'épithélium existe encore, elles le pénètrent, nous l'avons vu, par effraction.

A partir de ce moment, les débris cholestéatomateux cessent d'appartenir au cholestéatome histologique; ils se mêlent au pus et s'éliminent avec lui; exceptionnellement, ils stagnent dans les cavités de l'oreille, s'accolent à d'autres productions analogues et contribuent à former la deuxième variété de cholestéatome qu'il nous reste à étudier, le cholestéatome des otologistes.

Gros cholestéatomes des cavités tympano-mastoïdiennes (des otologistes)

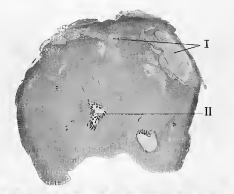
Le mécanisme de la formation de ces cholestéatomes nous est expliqué, cette fois encore, par l'histochimie; mais, au lieu de nous adresser aux polypes de l'oreille, nous devons interroger la muqueuse de l'antre.

Pour cela, procédons de la façon suivante : au cours d'un évidement pétro-mastoïdien pour otorrhée cholestéatomateuse, prélevons la coque osseuse qui entoure la cavité creusée par le cholestéatome, en ayant soin de conserver les masses cholestéatomateuses qui adhèrent à cette coque et faisons décalcifier le tout.

Le microscope nous montre, comme l'indique le dessin n° 7, trois zones qui sont, en allant de la périphérie vers le centre, de la corticale externe vers le cholestéatome :

1° Une zone osseuse;
2° Une zone conjonctive;
3° Une zone épithéliale.

La zone osseuse est assez banale; elle témoigne d'un processus inflam-



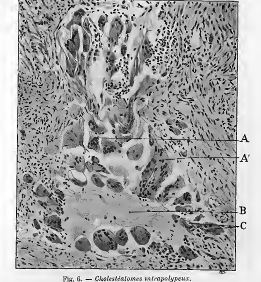


Fig. 6. — *Cholestéatomes intrapolypeux.*

I. Cholestéatomes constitués très nettement, situés à la périphérie.
II. Cholestéatome en voie de formation.
A. Cellule géante de corps étranger typique. — A'. Cellule géante de corps étranger atypique. — B. Substance amorphe provenant de la dégénérescence cellulaire. — C. Vacuoles cholestériniques incluses dans le protoplasme des éléments giganto-cellulaires.

matoire léger. La zone conjonctive, beaucoup plus intéressante, rappelle le polype; la réaction inflammatoire, moins marquée qu'au niveau du polype, est cependant très nette; on y voit la dégénérescence granulo-graisseuse des leucocytes et la formation de cristaux de cholestérine; nous n'y avons pas rencontré, il est vrai, de corps de Russell, mais nous y avons vu des plasmocytes érythrophiles La zone épithéliale (fig. 7) enfin, très épaisse, est métaplasiée, et l'épithélium, de type malphigien, est toujours recouvert d'une double couche très importante d'éléidine et de kératine; l'hyperkératose et l'hyperacantose y sont constantes.

Ainsi, nous retrouvons au niveau de la muqueuse antrale, moins accentuées, il est vrai, qu'au niveau du polype, les réactions inflammatoires du issu conjonctif que nous avons décrites en étudiant l'histologie du polype, ce qui n'est pas pour nous surprendre, puisque le polype de l'oreille n'est en somme qu'une forme de l'inflammation de la muqueuse tympanique, la forme tumorale, pédiculée. Le revêtement épithélial, par contre, est tout différent; dans le polype cholestéatomateux, il est infiltré, disloqué, souvent inexistant; au niveau de l'antre rempli de cholestéatome, il est épais, résistant fortement hyperkératosique. Cette différence de réaction du revêtement épithélial explique la différence qui existe entre les petits cholestéatomes des polypes et les gros cholestéatomes des cavités antro-mastoïdiennes. Les uns et les autres relèvent d'un même processus histologique, la dégénérescence granulo-graisseuse cholestérinique, etc., des cellules frappées de mort, mais tandis que les premiers tombent, pour ainsi dire, d'eux-mêmes, dans la caisse du tympan d'où ils sont ensuite éliminés avec le pus, les seconds, bridés par la solide barrière épithéliale qu'ils rencontrent, subissent le sort de cette dernière. Le tissu conjonctif de ceux-ci, lorsqu'il est atteint de dégénérescence cholestéatomateuse, et qu'il veut se frayer un chemin vers l'extérieur, décolle la barrière épithéliale, la refoule devant lui et l'entraîne dans sa chute; la lame conjonctive avec ses amas cholestéatomateux et la lame épithéliale avec sa kératine, accolées l'une à l'autre, tombent ensemble dans l'antre.

Au niveau de la paroi antrale, l'épithélium se répare et les mêmes phénomènes se reproduisent; de nouvelles lames de dégénérescence conjonctivo-épithéliales tombent à leur tour dans la cavité antrale où elles s'accolent aux lames précédemment desquamées qu'elles compriment. L'ensemble de ces lames, accolées et comprimées, réalise l'aspect stratifié bien connu, l'aspect en bulbe d'oignon. Cet aspect est d'autant plus net que l'on se rapproche davantage de la muqueuse de la paroi antrale, de la membrane mère, de la matrice du cholestéatome comme l'on dit.

Mignon dans son travail sur les complications septiques des otites moyennes suppurées, donne le résultat de l'examen fait par Besson dans un cas de cholestéatome qu'il a opéré. Il écrit : « La tumeur est formée par un très grand nombre de petits feuillets d'un blanc nacré intense s'imbriquant à la façon des squames d'un bulbe d'oignon. Ces feuilles sont d'une fragilité excessive et on ne peut les dérouler sans les briser. La

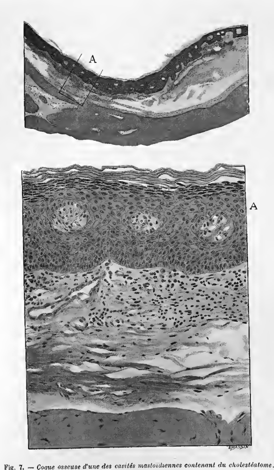


Fig. 7. — *Coque osseuse d'une des cavités mastoïdiennes contenant du cholestéatome.*
On voit ici s'ébaucher le processus suivant lequel la couche épithéliale se détache de la paroi osseuse, entraînant dans sa chute la couche conjonctive sous-jacente en voie de désintégration.

tumeur est constituée par des feuillets de deux sortes alternant régulièrement. Après coloration au picro-carmin, les coupes se montrent formées d'une succession de bandes alternativement jaunes et rouges. Les parties jaunes présentent à première vue une apparence amorphe, mais, en les examinant sur différents points, et avec beaucoup de soins, on voit qu'elles sont striées de fines rayures qui peuvent être considérés comme le contour de cellules épithéliales, et, de place en place, des noyaux sont nettement reconnaissables. Les bandes rouges se montrent, au contraire, formées de fines fibrilles conjonctives. Certaines de ces cellules sont infiltrées de graisse. Entre les couches différentes, se succédant alternativement, on rencontre des granulations graisseuses et des cristaux de cholestérine. » Ainsi Mignon et Besson, sans connaître le mécanisme de la formation des cholestéatomes, ont saisi sur le vif des aspects qui font la transition entre la muqueuse antrale, atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse et les déchets absolument amorphes, le « mastic » que l'on trouve au centre même des cholestéatomes. Peu à peu, en effet, les couches conjonctives et épithéliales, desquamées mais encore reconnaissables, perdent leur individualité; elles se fondent ensemble, en même temps que disparaît toute morphologie cellulaire; il n'y a plus qu'une masse amorphe.

Ainsi se constitue le cholestéatome clinique, le cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes qui présente en résumé trois zones. Sur la paroi osseuse de la cavité, c'est l'élément actif, la couche génératrice, c'est-à-dire la muqueuse enflammée avec sa double dégénérescence conjonctive (granulo-graisseuse, lipoïdique, etc.) et épithéliale (kératinique.) Dans la cavité, mais à la périphérie de celle-ci, ce sont les diverses lamelles alternées et imbriquées qui proviennent de la desquamation de la muqueuse dégénérées. Au centre enfin, c'est la substance amorphe d'où a disparu tout élément cellulaire.

Au point de vue chimique, ce cholestéatome est formé, comme le cholestéatome des polypes, par des graisses, des acides gras, des lipoïdes, des substances amylacées, qui proviennent des cellules conjonctives dégénérées; il est, de plus, formé également par une forte proportion de kératine qui provient, elle, de la dégénérescence épithéliale.

Lorsque le cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes est constitué, son développement est illimité. D'une part, la couche génératrice produit indéfiniment des lamelles de dégénérescence qui ne peuvent s'échapper au dehors, coincées qu'elles sont entre la paroi osseuse d'où elles émanent et le cholestéatome sur lequel elles s'appliquent. D'autre part, l'os est usé par la compression permanente qu'exerce sur lui la masse cholestéatomateuse sans cesse renforcée et qui agit suivant un processus mécanique analogue à celui des kystes dentaires, c'est-à-dire comparable à l'action répétée de la goutte d'eau qui tombe sur le roc. Les parois de la cavité cèdent sous l'effort constant de la pression toujours accrue. Ainsi s'érode le relief du canal semi-circulaire externe, au niveau

duquel apparaît une fistule; ainsi est mis à nu le facial dont la compression est désormais inévitable; ainsi sont ouvertes la fosse cérébrale moyenne et la loge cérébelleuse; ainsi est découvert le sinus; ainsi sont réalisées en un mot toutes ces lésions, essentiellement favorables au développement, soit d'une collection profonde, soit, en cas « d'otite réchauffée » d'une infection aiguë des méninges, du sinus latéral ou du labyrinthe.

Un point nous paraît devoir être mis en lumière; l'inflammation qui préside à la formation du cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes n'est pas nécessairement une inflammation suppurative; il semble même que la suppuration qui joue un rôle évident dans la formation des cholestéatomes intra-polypeux, réalise assez rarement le gros cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes; ceux-ci sont en général fonction d'un processus inflammatoire chronique relativement léger, ainsi qu'en témoigne, nous l'avons vu, l'examen histologique de la muqueuse antrale. Ce fait est capital, car il explique la formation des cholestéatomes dits primitifs, indépendants de toute suppuration que l'on a longtemps considérés comme étant d'origine embryonnaire précisément parce que les sujets qui en sont porteurs n'accusent, dans leurs antécédents pathologiques, aucune suppuration auriculaire. Or, rien n'est moins démontré, dans les explications de ces cholestéatomes, que le prétendu rôle attribué par quelques auteurs (Virchow, Mikulicz, Böttcher, Küster), à certains bourgeons épidermiques, issus du feuillet externe du blastoderme, au niveau du premier arc branchial. C'est là une hypothèse qui ne repose sur aucune constatation, qui n'a son équivalent nulle part ailleurs dans l'organisme et qui va à l'encontre de ce que tout ce que l'on sait aujourd'hui des déchets inflammatoires cholestéatomateux. La théorie pathogénique du cholestéatome, tumeur embryonnaire, doit être définitivement rayée de nos traités d'otologie; le cholestéatome, cliniquement primitif, se forme comme le cholestéatome secondaire : tous deux relèvent de l'inflammation, mais tandis que ceux-ci trouvent incontestablement leur origine dans une suppuration auriculaire chronique, une otorrhée chronique, ceux-là nous semblent engendrés par une inflammation auriculaire non suppurée, une otite catarrhale chronique cliniquement inappréciable. A ce point de vue les théories unicistes de Schmiegelow, de Bezold et d'Habermann restent vraies.

Il nous a été donné d'observer récemment 3 cas de cholestéatome de la mastoïde consécutifs à des trépanations mastoïdiennes pratiquées quelques années auparavant pour des mastoïdites aiguës (1). Dans ces 3 cas, tout écoulement avait disparu entièrement, et depuis longtemps, lorsque le cholestéatome apparut. Ce cholestéatome nous semble devoir être rapproché du cholestéatome primitif, car il nous semble relever, comme ce dernier, d'une inflammation chronique non suppurative; dans ces 3 cas, la suppuration de la mastoïde fut, en effet, de trop courte durée, pour avoir

(1) Un de ces cas concerne une femme que j'ai opérée en 1909, dans le service de mon maître le professeur Sebileau, pour une mastoïdite *aiguë* survenue au cours d'une fièvre typhoïde.

pu occasionner le développement, toujours fort lent, d'un cholestéatome.

Un dernier point nous semble devoir être mentionné : la parenté des cholestéatomes de l'oreille avec les sinusites caséeuses, les kystes dentaires, les cholestéatomes des mâchoires et le caséum des amygdales cryptiques. Sans entrer dans les détails, nous pouvons dire qu'il s'agit là de productions pathogéniquement très voisines les unes des autres, ainsi que le démontrent l'histologie et l'analyse chimique. Il s'agit en effet, de déchets cellulaires d'origine inflammatoire. Ces déchets ne sont pas toujours les mêmes, bien que les graisses neutres et la cholestérine s'y retrouvent constamment ; de plus, ces déchets ne se présentent pas sous le même aspect morphologique en raison de la différence des milieux dans lesquels ils se trouvent. Il n'en reste pas moins vrai que toutes ces productions qui relèvent d'un même processus pathogénique, se ressemblent beaucoup. On a dit que le cholestéatome de l'oreille était une formation unique, n'ayant pas son équivalent dans l'organisme. Rien n'est plus faux, puisque, sans sortir du domaine de l'oto-rhino-laryngologie, nous trouvons un grand nombre de formations pathologiques analogues.

Telles sont les considérations que nous croyons pouvoir formuler dès maintenant au sujet des cholestéatomes de l'oreille. Nous nous proposons de préciser, au cours de recherches ultérieures, l'analyse chimique de ces formations.

Déjà l'analyse chimique nous a montré que la cholestérine y existe, en très petite quantité, il est vrai; or, comme la cholestérine, ainsi que d'ailleurs les acides gras, est à la fois soluble dans l'alcool et très avide d'eau, très hydrophile, on comprend pourquoi les bains d'oreille à l'alcool, en dissolvant les cristaux constituent un bon moyen de traitement des cholestéatomes, tandis que les bains d'eau oxygénée, en gonflant le cholestéatome, augmentent les phénomènes de compression dans les cavités de l'oreille moyenne.

L'examen du sang permettra de connaître le degré de cholestérine chez les porteurs de cholestéatome; nous avons l'impression que le cholestéatome de l'oreille est une formation d'ordre purement local, analogue aux formations que l'on trouve dans le bassinet au cours d'une pyélonéphrite chronique, une formation n'ayant rien de commun avec le xanthélasma ou le gérontoxon qui témoignent, ainsi que le professeur Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut l'ont établi, d'une hypercholestérinémie. Le dosage de la cholestérine dans le sang permettra sans doute de transformer cette impression en certitude.

*
* *

Voici les conclusions que nous croyons pouvoir tirer de nos recherches actuelles :

I. — On désigne, en otologie, sous le nom de tumeurs cholestéatomateuses ou de cholestéatomes de l'oreille, des formations pathologiques

constituées par des produits de dégénérescence cellulaire parmi lesquels on trouve toujours, mais en petite quantité, de la cholestérine. Ces formations ne sont pas des tumeurs; le terme de tumeurs cholestéatomateuses, qui consacre une erreur, est donc à rejeter; le terme de cholestéatome prête à confusion; il est incomplet; mais, comme il est classique, on peut, à la rigueur, le conserver, à condition de ne pas le prendre dans son sens littéral.

II. — Il existe deux types de cholestéatomes de l'oreille, le petit cholestéatome intra-polypeux (des histologistes), et le gros cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes (des otologistes).

III. — L'étude histo-chimique des polypes de l'oreille précise le mécanisme de la formation du petit cholestéatome intra-polypeux; ce cholestéatome est dû à un processus inflammatoire chronique, banal, qui aboutit à la dégénérescence cellulaire conjonctive (dégénérescence graisseuse, lipoïdique, amylacée, etc...).

IV. — L'étude histo-chimique de la paroi d'une cavité mastoïdienne contenant le gros cholestéatome des otologistes, ainsi que l'étude histo-chimique de ce cholestéatome lui-même, indiquent la pathogénie du cholestéatome des cavités tympano-mastoïdiennes : ce cholestéatome est dû, non seulement à un processus inflammatoire chronique qui aboutit à la dégénérescence cellulaire conjonctive, comme le petit cholestéatome intra-polypeux, mais encore à une dégénérescence cellulaire de l'épithélium métaplasié, kératinisé, de la muqueuse tympano-antrale.

V. — L'inflammation est toujours le point de départ des formations cholestéatomateuses; généralement, l'inflammation est de type suppuratif; mais elle peut être non suppurative, simplement catarrhale; c'est dire que, si une otite suppurée est généralement à l'origine d'un cholestéatome, une simple otite catarrhale chronique suffit pour engendrer parfois un cholestéatome. Ce cholestéatome, cliniquement primitif, n'est pas d'origine embryonnaire comme on l'a prétendu; il n'existe pas de cholestéatome d'origine embryonnaire; le cholestéatome de l'oreille n'est jamais un dysembryome.

VI. — Le gros cholestéatome des otologistes ne constitue pas une exception pathologique qui ne trouve d'équivalent nulle part dans l'organisme; sans quitter le domaine de l'oto-rhino-laryngologie, on constate sa parenté étroite avec d'autres productions : les sinusites caséeuses, les kystes dentaires, les cholestéatomes des mâchoires, le caséum des amygdales se rapprochent beaucoup de lui, pathogéniquement et cliniquement.

VII. — Cet essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille devra être complété par d'autres recherches qui porteront plus spécialement sur l'analyse de masses cholestéatomateuses importantes et sur le dosage de la cholestérine dans le sang des porteurs de cholestéatome.

DEUXIÈME PARTIE

RHINOLOGIE

TECHNIQUE DE LA RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

(MÉTHODE DE LARIBOISIÈRE).

En collaboration avec MARCEL BALLERIN

In Paris Medical, Septembre 1912 (Baillière et fils éditeurs).

La cloison ostéo-cartilagineuse qui sépare les deux fosses nasales présente des malformations de forme essentiellement variable et d'une fréquence telle qu'il est tout à fait rare de rencontrer une cloison médiane et régulière.

Certaines de ces malformations sont reconnues par hasard, à l'occasion d'un examen rhinoscopique; elles n'occasionnent ni gêne fonctionnelle, ni trouble respiratoire, ni altération de l'appareil auditif : il est sage de les respecter.

D'autres qui déterminent des désordres plus ou moins marqués, sont des formations angulaires, verticales ou antéro-postérieures, désignées, suivant les cas, sous le nom de crêtes, d'épines ou d'éperons : on les détruit simplement par le « rabot » ou la « scie ».

Il en est d'autres enfin qui, elles aussi, ont un retentissement fâcheux sur les organes voisins et qui, complexes, peuvent intéresser, non seulement le cartilage alors hypertrophié, tordu sur lui-même, parfois luxé, mais aussi le vomer, la lame perpendiculaire, les articulations chondro-vomériennes et chondro-ethmoïdales. Ces malformations constituent les déviations de la cloison : on doit les traiter par une intervention appropriée.

Mais ici surgit la difficulté; et le nombre des opérations proposées contre les déviations du septum témoigne de l'inefficacité de celles-ci. C'est ainsi que, successivement, furent abandonnées les destructions par perforation à l'emporte-pièce ou électrolytique, les septoclasies et les septotomies cartilagineuses ou osseuses. Seule, l'opération, dite *résection sous-muqueuse de la cloison*, peut s'appliquer à tous les cas et, dans tous

les cas, donner de bons résultats. Killian en a établi le principe : par les voies naturelles, et des deux côtés du septum, on décolle, du cartilage et de l'os, toutes les parties molles : muqueuse, sous-muqueuse, périchoudre ou périoste; puis on résèque la portion ostéo-cartilagineuse déviée, ainsi mise à nu. Les parties molles, intégralement conservées, acquièrent alors une mobilité et une élasticité telles qu'il est facile de les accoler l'une à l'autre en position verticale et médiane. On voit que l'appellation est fausse et que la « résection sous-muqueuse » de la cloison est, en réalité une résection sous-périchondrale, sous-périostée.

Nous allons exposer comment nous réalisons cette opération et décrire la technique employée journellement, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de notre maître Sebileau.

Indications opératoires.

Tout d'abord, quelles sont les indications de cette intervention? A quelle variété de malades la proposerons-nous? Deux facteurs interviennent : d'une part, l'importance de la malformation et les troubles fonctionnels qui en résultent; d'autre part, l'âge du sujet.

La résection sous-muqueuse de la cloison s'impose : quand il existe une déviation très accusée qui rétrécit considérablement les filières nasales et déforme la pyramide du nez; quand l'audition est compromise par suite d'une ventilation insuffisante de la caisse ou d'un état inflammatoire du rhino-pharynx propagé à la trompe d'Eustache; quand, enfin, la déviation, même légère, s'accompagne de déformation thoracique ou de lésions pulmonaires susceptibles de devenir graves.

Dans tous ces cas, l'intervention est proposée sans réserves si le patient est adulte. Il en est autrement s'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, et cela pour deux raisons : d'abord, les sujets jeunes supportent très mal cette intervention qui doit, en principe, être pratiquée sous anesthésie locale; ensuite la malformation nasale atteint son développement maximum à l'âge de seize ans et, si l'intervention pratiquée avant cet âge corrige les déviations existantes, elle ne peut évidemment rien contre les malformations à venir.

Aussi, à moins que d'avoir la main forcée par des troubles fonctionnels importants ou des craintes légitimes (tuberculose au début, développement thoracique tout à fait insuffisant, menaces sérieuses du côté de l'appareil auditif), on doit attendre, pour opérer une déviation de la cloison, que la sujet ait atteint sa quinzième année.

Préparation du malade.

L'intervention est décidée. On prépare le malade.

Les jours qui précèdent l'acte opératoire, on s'efforce d'assurer la désinfection du nez et de l'arrière-nez à l'aide de fumigations, de pommades, etc... On calme les réflexes des nerveux en administrant du bro-

mure (2 grammes par jour, pendant quatre jours); on examine deux ou trois fois le patient, car, de ces examens répétés, on retire un double profit : celui de mieux connaître le siège, la forme et le degré de la déviation, et celui d'accoutumer le malade aux manœuvres intranasales qu'il lui faudra endurer.

Le matin même de l'opération, le malade, s'il est à jeun, absorbe quelques gouttes de laudanum; il peut d'ailleurs, de très bonne heure, faire un léger repas. De toutes façons, il ne prend jamais de café avant l'intervention et n'imite pas un de nos malades, grand nerveux, qui, pour combattre les effets de la cocaïne, s'était administré une forte dose de caféine et avait, de ce fait, augmenté sa nervosité au point que l'acte opératoire fut rendu presque impossible... Enfin, si le sujet désire améliorer l'asepsie — toute relative — de l'intervention, il fait le sacrifice pénible de sa moustache.

Mode d'anesthésie.

Quel mode d'anesthésie devons-nous proposer au malade? Le chloroforme qui lui évitera toute douleur et qu'il accepte volontiers, qu'il réclame, qu'il exige même parfois? La cocaïne ou ses succédanés qui le font assister à l'intervention longue, délicate et toujours impressionnante?

Pour nous, qui avons vu pratiquer sous chloroforme les premières résections sous-muqueuses de la cloison, et qui, depuis, en avons pratiqué quatre ou cinq de cette façon, notre choix est fait. Tout plaide, en effet, contre l'anesthésie générale. Sur un sujet chloroformé, l'acte opératoire est infiniment plus long et plus difficile que sur un sujet cocaïné. Ceux qui ont l'habitude de la chirurgie buccale n'ignorent pas les ennuis auxquels on est exposé; ils savent combien le chloroformisateur est gêné, combien aussi il est gênant, comment il lui faut jongler avec l'ouvre-bouche, la pince à langue et les éponges qui nettoient le pharynx; ils connaissent les poses opératoires et les pertes de temps inévitables; ils savent enfin combien plus sanglante, et partant plus aveugle, est une opération pratiquée dans de semblables conditions. Or, la résection sous-muqueuse est une opération dans laquelle il faut y voir, une opération pour laquelle le sang constitue une véritable gêne, parfois même un empêchement absolu.

Et puis, il faut compter, sinon avec les dangers inhérents à toute chloroformisation, du moins avec les suites fâcheuses de celle-ci. Cela est plus qu'il n'en faut pour nous faire rejeter l'anesthésie générale et ne l'accepter que dans certains cas tout à fait exceptionnels.

La résection sous-muqueuse de la cloison doit être pratiquée sous la cocaïne (1) qui assure au patient une anesthésie parfaite et au chirurgien un champ opératoire presque exsangue.

(1) Ou ses succédanés : novocaïne, stovaïne, etc.

Instrumentation.

En dehors des solutions anesthésiques ou hémostatiques stériles : cocaïne à 1/10, novocaïne à 1/200, adrénaline à 1/1.000 et des cupules destinées à les recevoir, l'instrumentation comprend les porte-coton, les objets de pansement et les instruments proprement dits.

Les porte-coton sont ceux que l'on utilise journellement en spécialité. Trente ou quarante sont nécessaires. Les objets de pansement consistent en mèches de gaze, longues et étroites, simples, ou mieux au peroxyde de zinc. Les instruments doivent être aussi peu nombreux que possible. Il est bon de ne pas encombrer son plateau de tout l'arsenal dont les rhinologistes ont cru devoir, pour cette opération, doter la spécialité. Il suffit d'avoir à sa disposition :

Une seringue de Killian (fig. 3), ou une seringue ordinaire à injections hypodermiques; un spéculum de Palmer; un bistouri de Killian, ou un petit bistouri ordinaire à lame très fine; une petite rugine légèrement recourbée; une spatule pour décollement (fig. 5 et 6); un couteau de Ballanger (fig. 7); deux écarteurs plats; une pince de Luc; une pince à dissection; une pince nasale ordinaire; un turbinotome; une petite gouge plate; un maillet.

Technique opératoire dans les cas typiques simples.

Le cas typique simple par excellence est le cas que réalise une déviation purement cartilagineuse, une déviation en forme de C, la déviation que représente notre schéma 1.

Nous n'admettons pas la méthode des Allemands qui opèrent dans la salle de consultation, avec deux ou trois aides, sur un sujet assis. Nous croyons qu'il faut pratiquer cette intervention dans la salle d'opération, avec un aide, ou mieux sans aide, le malade étant étendu sur une table.

Fig. 1. — Déviation en C (cas typique).

Après s'être lavé les mains et avoir aseptisé, dans la mesure du possible le nez, les lèvres, les joues et le pourtour narinal du patient, le chirurgien place sur la figure de celui-ci un champ stérile au centre duquel il vient de pratiquer, aux ciseaux, une petite ouverture permettant l'émergence de la pyramide nasale. Ce champ a l'avantage de protéger les mains de l'opérateur et de cacher à l'opéré les diverses manœuvres de l'intervention.

Le chirurgien s'éclaire avec l'indispensable miroir de Clar et peut alors pratiquer la résection sous-muqueuse de la cloison à laquelle, pour en faciliter la description, nous reconnaissons huit temps principaux :

1° Anesthésie superficielle à la cocaïne;

2° Injection sous-muqueuse de novocaïne;

3° Incision de lamuqueuse du côté convexe ;
4° Décollement de la muqueuse du côté convexe ;
5° Incision du cartilage ;
6° Décollement de la muqueuse du côté concave ;
7° Résection du cartilage ;
8° Accolement des deux muqueuses.

1° Anesthésie superficielle a la cocaine. — Le côté convexe de la cloison est découvert grâce au spéculum de Palmer qui dilate l'orifice de la narine correspondante et que le chirurgien maintient aisément de la main gauche. A l'aide de stylets porte-coton imbibés de cocaïne à 1/10, on badigeonne, pendant quelques secondes, non seulement la partie déviée de la cloison, mais encore les cornets et le plancher nasal, en insistant surtout du côté de la convexité ; les deux fosses nasales doivent être insensibles, et le réflexe sternutoire aboli.

2° Injection sous-muqueuse de novocaine. — Cette injection se fait avec la seringue de Killian que nous préférons aux seringues ordinaires à cause de son embout coudé qui ne masque pas le champ opératoire et de ses deux anneaux latéraux qui permettent de produire une pression considérable. On injecte une dizaine de centimètres cubes de la solution suivante :

Novocaïne.	0 gr 10
Adrénaline à 1/1000	V gouttes.
Sérum physiologique	20 centimètres cubes.

L'injection constitue un temps important de l'acte opératoire. Bien faite, elle remplit un triple rôle : elle assure l'anesthésie, elle amorce le décollement, elle favorise l'hémostase.

Pour assurer l'anesthésie, l'injection doit être superficielle. C'est le rôle de la première injection, de celle qui se pratique dans le tiers antérieur de la cloison et qui, sous- ou intra-dermique, détermine un œdème blanchâtre.

Pour amorcer le décollement, l'injection doit être profonde. C'est le rôle de la deuxième et de la troisième injections, qui, sous-périchondrales, séparent à la manière d'une hydrotomie, les parties molles du septum ostéo-cartilagineux.

Pour favoriser l'hémostase, l'injection doit distendre la muqueuse et l'ischémier par compression et vaso-constriction. C'est pour cela que l'on ajoute de l'adrénaline à la solution, qu'on limite le nombre des injections, et que l'on évite soigneusement les piqûres répétées qui, transformant la muqueuse en une véritable écumoire, permettent la fuite immédiate du liquide injecté et s'opposent ainsi au décollement.

On fera donc trois injections : la première, superficielle, près du bord antérieur de la cloison ; la seconde sous-périchondrale, en regard de la tête du cornet moyen ; la troisième, profonde également, au niveau du tiers moyen du cornet inférieur. Ces injections seront pratiquées de part et d'autre du septum dévié.

Une importante recommandation s'impose : les injections et en particulier la seconde qui est faite non loin de la lame criblée, doivent être poussées progressivement et lentement ; sinon, elles provoquent une céphalée subite et violente, une tension dont les malades se plaignent plus que de l'intervention elle-même.

3° Incision de la muqueuse du coté convexe. — Le bistouri de choix est celui de Killian. L'incision est d'abord dirigée parallèlement à la sous-cloison ; puis, décrivant un angle obtus ouvert en haut et en arrière, elle se recourbe pour suivre la ligne d'insertion chondro-vomérienne

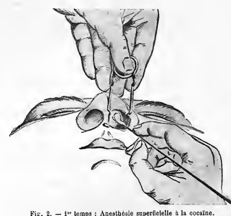


Fig. 2. — 1er temps : Anesthésie superficielle à la cocaïne.

Cette incision doit pénétrer jusqu'au cartilage, sans intéresser celui-ci. Elle doit sectionner, sur toute son étendue, la muqueuse et le périchondre. Il n'est guère à craindre d'inciser trop profondément, car, au contact du cartilage, la pointe du bistouri produit un bruit spécial et rencontre une résistance particulière.

4° Décollement de la muqueuse du coté convexe. — Deux instruments sont nécessaires : la rugine et la spatule.

La rugine amorce le décollement. Dirigée en haut et en arrière, parallèlement à la cloison, elle sépare du cartilage les parties molles qu'elle évite de traumatiser.

La spatule, elle, profite de ce décollement antérieur et limité pour s'insinuer entre le cartilage et la muqueuse doublée du périchondre. Soulevant celle-ci sur la convexité de son dos, elle applique son bec contre le cartilage et, par des mouvements à la fois antéro-postérieurs et verticaux, elle progresse rapidement et facilement, car, ce qui est délicat dans ce

temps, ce n'est pas de pratiquer le décollement lui-même, mais bien d'amorcer ce décollement, de trouver le plan de clivage.

Le décollement se poursuit très loin : en arrière, il dépasse la limite des parties déviées ; en bas, il cherche à atteindre le plancher nasal ; en haut, il s'approche de l'arête dorsale du nez.

5° Incision du cartilage. — La face convexe de la cloison étant ainsi dénudée, on peut, sans toucher au spéculum de Palmer et tout en continuant son opération par le même orifice narinal, passer de l'autre côté du septum cartilagineux et dénuder, à son tour, la face concave de la cloison.

Pour cela, on incise le cartilage suivant la ligne d'incision muqueuse, du moins suivant la première partie de celle-ci. De cette façon, on conservera la portion tout antérieure du cartilage, sous forme d'une étroite bande parallèle à la sous-cloison. Cette incision doit être pratiquée avec douceur ; elle doit intéresser tout le cartilage, mais n'intéresser que lui et ne pas léser les parties molles du côté concave. Pour obtenir ce résultat, le chirurgien introduit son index gauche dans la narine opposée à celle où il opère et surveille ainsi, à travers la muqueuse, la pointe du bistouri.

6° Décollement de la muqueuse du côté concave. — Ce décollement se pratique comme celui du côté convexe.

La rugine sépare le cartilage du périchondre, au niveau de la tranche cartilagineuse. Cette fois encore, le vrai plan de clivage est important à bien repérer.

La spatule continue l'œuvre commencée et, si la concavité est lisse et unie, si elle ne présente aucune anfractuosité, le décollement se fait vite et sans dommage pour la muqueuse.

Dès lors, le cartilage étant entièrement dénudé, il est très facile d'en pratiquer l'exérèse sans traumatiser les parties molles.

7° Résection du cartilage. — Cette résection s'opère à l'aide d'un instrument qui est une petite merveille d'ingéniosité : le couteau de Ballanger. Coudé comme tous les instruments de rhinologie, ce couteau se compose essentiellement de deux branches mousses montées sur un manche ordinaire et réunies à leur extrémité libre par une lame tranchante, de forme semi-lunaire, et mobile autour d'un axe horizontal. Cette mobilité permet à celle-ci de pivoter sur elle-même et d'orienter son tranchant selon la direction que l'on imprime à l'instrument,

Voici comment on l'utilise : après avoir éloigné du cartilage les deux muqueuses mobiles et flottantes, soit à l'aide de deux écarteurs plats, soit à l'aide d'un spéculum à rhinoscopie moyenne, on applique la lame du couteau à l'extrémité supérieure de la tranche de section du cartilage et l'on pousse l'instrument d'avant en arrière, horizontalement, parallèlement à l'arête nasale. La lame, elle-même horizontale (fig. 7, *a*) coupe le cartilage d'avant en arrière, à 3 ou 4 millimètres au-dessous de cette arête, conservant ainsi une bande cartilagineuse qui s'oppose à tout affaissement nasal.

Le cartilage sectionné, le couteau est arrêté par la résistance osseuse de

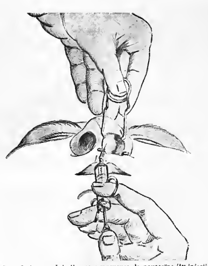


Fig. 3. — 2e temps : Injection sous-muqueuse de novocaïne (1re injection).

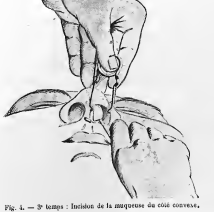


Fig. 4. — 3e temps : Incision de la muqueuse du côté convexe.

l'ethmoïde; on abaisse alors l'instrument vers le plancher des fosses nasales; la lame mobile pivote d'un quart de cercle, devient verticale et sectionne, de haut en bas, la partie postérieure du cartilage (fig. 7, *b*).

Une nouvelle résistance arrête le couteau : c'est le bord supérieur du vomer; on ramène alors l'instrument directement vers soi, la lame pivote de nouveau et redevient horizontale; mais elle regarde cette fois en avant et sectionne, d'arrière en avant, le bord inférieur du cartilage (fig. 7, c.)

Ainsi se trouve détaché un large volet cartilagineux qu'une pince à griffes ordinaire cueille sans difficulté.

8° Accolement des muqueuses. Pansement. — Le cartilage enlevé, il faut reconstituer la cloison, une cloison molle, rectiligne et médiane. Les deux écarteurs plats qui, appliqués sur la face interne des deux muqueuses, servaient à les écarter l'une de l'autre, sont reportés sur la face externe de celles-ci et servent maintenant à les accoler sur la ligne médiane. Ils maintiennent béantes les filières nasales et permettent de se rendre compte du résultat obtenu.

L'opération est terminée. Quel pansement faut-il appliquer? Il suffit de bourrer avec des mèches longues et étroites la fosse nasale qu'obstruait la convexité de la déviation, en veillant à ce que les deux muqueuses demeurent exactement appliquées l'une contre l'autre, et d'éviter que le lambeau muqueux incisé, retourné sur lui-même, ne suive la pince et la mèche qui tendent à tout entraîner en arrière.

On utilise comme moyen de contention des lanières spéciales en caoutchouc ou de petites appliques métalliques. Quant à la suture de l'incision que Killian faisait autrefois, elle n'est d'aucune utilité et n'est plus pratiquée par personne.

Technique opératoire dans les cas complexes, compliqués ou atypiques.

Ainsi comprise, la résection sous-muqueuse de la cloison est chose facile; malheureusement, elle ne peut s'appliquer à tous les cas, car, à côté de la déviation typique simple que nous venons de corriger, il existe d'autres variétés de déviation. Ce sont les déviations complexes, compliquées et atypiques. Une technique spéciale répond à chacune de ces espèces.

Cas complexes. — Les cas de ce genre les plus fréquents sont ceux où la déviation, toujours cartilagineuse, s'accompagne, soit d'une crête volumineuse, très saillante, du côté convexe, soit d'un enfoncement angulaire, très profond, du côté concave, soit enfin d'une luxation du bord antérieur du cartilage. Dans tous ces cas, l'incision de la muqueuse diffère de l'incision classique.

Lorsque la convexité est surmontée d'une crête importante, la muqueuse ne peut se décoller au niveau de cette saillie : elle se déchire. Aussi, pour éviter cette déchirure toujours irrégulière, est-il préférable de pratiquer délibérément l'incision au niveau de l'éperon. Si celui-ci est antéro-

postérieur, chondro-vomérieo, il suffit de prolonger aussi loio que possible eo arrière la portion horizontale de l'incision classique; l'intervention se poursuit alors normalement. Si la crête est verticale, due à uoe véritable plicature du cartilage sur lui-même, il faut faire à soo niveau la première portion de l'incision. Celle-ci demeure verticale; mais, au lieu d'être pratiquée à 2 ou 3 millimètres de la sous-cloisoo, elle se trouve reportée

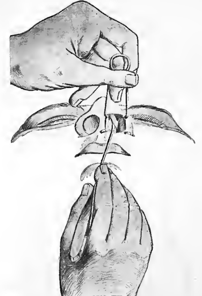


Fig. 5. — 4e temps : Décollement de la muqueuse du côté convexe.

à 15 ou 18 millimètres en arrière. Le cartilage situé en deçà de l'incision est ruginé, décollé et réséqué dans uo premier temps; le cartilage situé au delà est ensuite traité comme s'il s'agissait d'une déviation typique.

Lorsque la concavité de la déviation porte, à son centre, un aogle rentrant très profond, le décollement de la muqueuse est impossible à son niveau. Cette fois encore, l'inévitable déchirure est utilement prévenue par unc incision que l'on pratique, aussitôt après l'incision classique du côté convexe, dans l'angle rentrant du côté concave. Le décollement de la muqueuse du côté correspondant est, de ce fait, singulièrement facilité. Les deux incisions diffèrent de siège et de direction; elles ne se super-

posent pas lors de l'accolement des deux muqueuses; aucune perforation de la cloison ne saurait donc en résulter.

Lorsqu'enfin, à la déviation de la cloison s'ajoute une luxation du bord antérieur du cartilage, l'incision du côté convexe est avantageusement remplacée par une incision pratiquée sur la luxation elle-même, c'est-à-dire du côté concave, puisque le cartilage luxe toujours son bord antérieur du côté opposé à sa convexité. Cette incision, verticale, suit le

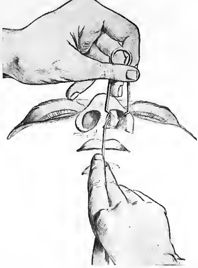


Fig. 6. — 6e temps : Décollement de la muqueuse du côté concave.

bord antérieur du cartilage dans toute sa longueur. Elle présente l'avantage de supprimer un temps opératoire : l'incision du cartilage. En effet, mettant à nu le bord antérieur du cartilage, elle permet de ruginer la face concave au voisinage de ce bord, et de décoller la muqueuse sur toute l'étendue de cette face. Elle permet aussi, en laissant aisément contourner le bord antérieur, de gagner la face convexe, de la ruginer au voisinage de ce bord, de décoller entièrement la muqueuse, d'intervenir, en un mot, sur les deux faces du septum sans traverser le cartilage, mais simplement en contournant le bord libre. C'est là un grand avantage. Aussi bien, étendons-nous ce procédé au redressement des déviations simples : nous repoussons la sous-cloison du côté convexe; nous luxons ainsi le bord antérieur du cartilage du côté concave, et nous pratiquons l'incision à son niveau.

Cas compliqués. — Parfois la déviation cartilagineuse se complique d'une déviation osseuse; celle-ci pouvant être postérieure ou inférieure, ethmoïdale ou vomérienne. Dans ce cas, lorsque le cartilage est réséqué, lorsque le « septième temps » est terminé, il faut procéder à la résection de la partie osseuse déviée. Pour cela, on écarte les deux muqueuses et on regarde dans la profondeur.

Si c'est la lame perpendiculaire qui participe à la malformation, on

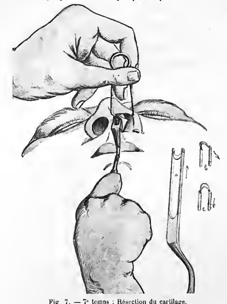


Fig 7. — 7e temps : Résection du cartilage.

poursuit en arrière le décollement de la muqueuse, on met à nu les deux faces de l'os dévié, comme on avait mis à nu le cartilage et les parties molles étant toujours protégées à l'aide de deux écarteurs, on fragmente la lame perpendiculaire à l'aide de la pince de Luc. La prise n'intéresse qu'une faible partie de l'os; la torsion et l'arrachement sont pratiqués avec la plus grande douceur. En observant ces précautions, tout danger semble écarté,.car, s'il est vrai que la lame perpendiculaire se continue directement par la lame criblée, il est également vrai qu'à ce niveau, l'os est tellement fragile qu'il se brise sur place et que l'on n'observe jamais de fracture ethmoïdale propagée à la base du crâne.

Si, au lieu de la lame perpendiculaire, c'est le vomer qui constitue la déviation osseuse, on poursuit le décollement des muqueuses, non plus en arrière, mais en bas, jusqu'au plancher des fosses nasales, et surtout au niveau de l'épine nasale antérieure.

L'os, ainsi dénudé, est résistant; il ne faut pas songer à le fragmenter. La gouge et le maillet doivent intervenir : une gouge plate, dirigée en bas et en arrière, charge successivement l'épine nasale et le vomer; deux ou trois coups de maillet désinsèrent ceux-ci de la voûte palatine, non sans



Fig. 8. — 8e temps : Pansement.

occasionner quelque douleur. Une pince résistante enlève facilement l'os que l'on vient de libérer.

Ces diverses manœuvres sur l'ethmoïde et le vomer déterminent la formation d'esquilles ; or, il est très important de ne pas abandonner quelques fragments osseux entre les deux muqueuses que l'on va accoler. Aussi doit-on, avant de reconstituer la cloison, inspecter soigneusement le champ opératoire, le toucher à l'adrénaline, régulariser les surfaces de section, morceler certains points, enlever les fragments épars, en un mot, vérifier et corriger, s'il y a lieu, ce que l'on vient de faire. Alors, mais alors seulement, on accole les deux mqueuses.

Cas atypiques. — Par définition, les cas atypiques comprennent les déviations qui ne répondent à aucun type déterminé. Dans cette catégorie, nous rangeons les déviations de cloisons dont le cartilage est très modifié et dans sa forme et dans son épaisseur, les déviations que des interventions antérieures ont transformées, les déviations enfin que le jeune âge ou la pusillanimité du sujet obligent à corriger sous le chloroforme.

Le cartilage est-il considérablement hypertrophié en même temps qu'il

est tordu plusieurs fois sur lui-même? Le couteau de Ballanger si merveilleux dans les cas simples, devient inutilisable. Il faut procéder alors pour le septum cartilagineux comme nous avons procédé pour le septum osseux : le fragmenter avec une pince coupante. De nombreuses prises sont nécessaires qui prolongent l'intervention et qui sèment sur le champ opératoire de petites esquilles cartilagineuses.

Il est des malades chez lesquels des cautérisations antérieures ont provoqué des adhérences entre le cartilage et le périchondre; il en est d'au-

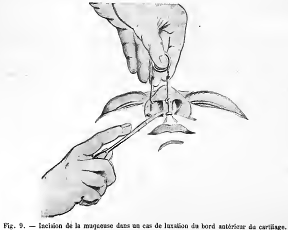


Fig. 9. — Incision de la muqueuse dans un cas de luxation du bord antérieur du cartilage.

tres qui ont subi des résections partielles de la cloison et dont le septum, perforé ou non, ne présente aucun plan de clivage; il en est d'autres, enfin, chez lesquels une intervention antérieure a accolé et soudé la cloison à la face externe des fosses nasales, oblitérant ainsi complétement la filière nasale du côté correspondant.

Chez les premiers, le décollement, d'ordinaire si facile, devient presque impossible, et la résection du cartilage oblige au sacrifice d'une partie de la muqueuse. Chez les seconds, le même sacrifice est souvent inévitable; il s'étend à toute la zone sur laquelle on est intervenu antérieurement. Il a, du moins, l'avantage de repérer le cartilage conservé et de découvrir le plan de clivage indispensable pour mener à bien l'opération. Chez les troisièmes, il faut avant tout, détruire les adhérences en incisant la muqueuse le long de ses insertions pathologiques; il faut ensuite reporter sur la ligne médiane ce qui reste des parties molles et reséquer le cartilage oublié lors de la première intervention. Cette correc-

tion entraîne souvent à des sacrifices énormes et peut être suivie d'une large perforation.

Que dire enfin des résections sous-muqueuses pratiquées sous le chloroforme? Nous avons déjà formulé notre opinion à leur sujet. Ce sont des opérations sanglantes, aveugles, mal réglées, qui ne rappellent en rien les élégantes résections sous-muqueuses pratiquées sous anesthésie locale ; ce sont de mauvaises opérations que peut seul entreprendre, et à titre tout à fait exceptionnel, le chirurgien rompu à la pratique des interventions bucco-faciales....

Suites opératoires normales.

Quelle que soit la technique opératoire employée, les suites de la résection sous-muqueuse de la cloison sont, en général, très simples.

Le malade, légèrement agité, est transporté dans son lit. Il absorbe du café. Toute la journée, il est gêné par le suintement qui s'établit à travers son pansement ; parfois il se plaint de céphalée. La nuit est entrecoupée d'insomnies. Le lendemain matin, les mèches sont retirées ; une hémorragie assez abondante, mais de courte durée, se produit aussitôt après le détamponnement; la respiration devient libre et procure au malade un bien-être apprécié; mais bientôt le sang et l'œdème provoquent une nouvelle obstruction qui s'amende progressivement et disparaît au bout de deux ou trois jours. Le chirurgien se contente de surveiller la cicatrisation qui est complète et définitive huit ou dix jours après l'intervention.

Complications.

Les choses ne se passent pas toujours aussi bien. Certaines complications peuvent surgir, qui retardent la guérison. Nous les grouperons sous trois chefs : complications bénignes, complications sérieuses, complications graves.

Complications bénignes. — Ce sont à peu près les seules que l'on observe. Tantôt la température s'élève le soir ou le lendemain de l'opération : le plus souvent, elle est due à une amygdalite légère provoquée, elle-même, par la gêne nasale.

Tantôt une hémorragie insignifiante apparaît; l'antipyrine ou l'eau oxygénée en ont vite raison.

Lorsqu'un fragment de muqueuse a été arraché au cours de l'opération, la cicatrisation est retardée; un léger écoulement nasal se produit : quelques pansement sont nécessaires.

Lorsque les deux muqueuses ont été mal affrontées ou qu'un lambeau, retourné, a été refoulé dans la profondeur lors de l'introduction de la mèche, l'obstruction nasale persiste et la cicatrisation ne se fait pas. Il faut, ou bien ramener à sa place ce lambeau rétracté, ce qui est difficile, ou bien le réséquer, ce qui n'active pas la cicatrisation, mais libère la filière nasale.

Il peut se faire que, la cicatrisation étant achevée, de petites adhérences apparaissent entre la muqueuse et le cornet. On leur applique le traitement des synéchies.

Il peut se faire également qu'une perforation se soit produite. Quand celle-ci est large, elle n'occasionne aucun trouble : on la néglige. Quand

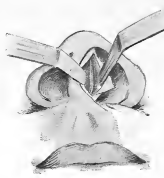


Fig. 10. — Examen du champ opératoire.

elle est très petite, elle peut, à chaque inspiration, engendrer un bruit désagréable. On l'agrandit et le trouble disparaît.

Tels sont les quelques incidents bénins que l'on observe assez fréquemment.

Complications sérieuses. — Les complications vraiment dignes de ce nom sont exceptionnelles. Les auteurs en signalent peu. Personnellement, nous en avons observé deux cas :

Une fois, nous avons vu un érysipèle de la face apparaître, quelques jours après l'intervention, chez un homme qui, suivant l'habitude, n'avait pas voulu faire le sacrifice de sa moustache.

Fig. 11. — Miroir de Glaetzel.

Une autre fois, un de nos opérés a fait un hématome de la cloison. Il s'agissait d'un grand nerveux qui n'avait pas voulu supporter le tamponnement et qui nous avait obligé à enlever les mèches le soir même de l'opération. Nous dûmes pratiquer une contre-incision au point déclive et instituer quelques lavages. La cicatrisation se fit en cinq semaines. Le résultat définitif fut bon.

Complications graves. — Il est enfin deux complications graves : l'une que redoute l'opéré : c'est l'affaissement de la pyramide nasale ; l'autre

que ne peut se défendre de redouter l'opérateur, lorsque volontairement il brise la lame perpendiculaire : c'est la propagation aux méninges d'un processus infectieux.

La littérature médicale signale peu d'accidents de ce genre (1), et nous devons dire que nous n'en avons jamais observé, tant dans notre pratique personnelle que dans le service de notre maître Sebileau où, chaque année, sont opérées plus de cent cinquante déviations de la cloison.

Résultats.

Quel bénéfice l'opéré peut-il retirer de son intervention? Que devient son insuffisance respiratoire? Comment sont influencés ses troubles auditifs? Dans quelle proportion son esthétique est-elle modifiée?

Les TROUBLES DE LA RESPIRATION sont rapidement et sensiblement





Fig. 12. — Amélioration considérable des troubles de la respiration dans un cas de déviation en C de la cloison : A, avant l'opération. — B, après.

atténués. Ils peuvent même disparaître complètement, ainsi qu'en témoigne le miroir de Glaetzel. La résection sous-muqueuse de la cloison donne, en effet, chez l'adulte, les mêmes résultats que donne, chez l'enfant, l'ablation des végétations adénoïdes. Ajoutons qu'après l'une et l'autre de ces interventions, l'éducation respiratoire est chose fort importante; pour que la respiration devienne normale, il ne suffit pas de libérer les filières nasales ou de déblayer un cavum, il faut encore que le sujet apprenne à se servir des cavités nouvelles dont il dispose.

L'AUDITION n'est pas aussi vite, aussi favorablement influencée. Certes, la résection sous-muqueuse de la cloison améliore la rhino-pharyngite et le catarrhe tubo-tympanique qui accompagne toute déviation ; de plus, en permettant d'aborder facilement le pavillon tubaire, elle favorise le cathétérisme, les insufflations et le bougirage; l'intervention supprime la cause des troubles auditifs en même temps qu'elle permet de mieux traiter ceux-ci. Mais son action, indirecte, est lente et limitée : parfois elle relève l'acuité auditive ; plus souvent, elle ne fait que d'en arrêter la baisse progressive.

Quant à l'ESTHÉTIQUE qui doit préoccuper plus le malade que le chirurgien, elle est modifiée différemment selon les cas. Quand la déformation de la pyramide nasale est limitée aux seules parties molles, le résultat opératoire peut être surprenant : une malformation très accusée peut disparaître complètement; mais, quand les os propres du nez sont eux aussi

(1) Rappelons cependant les cas de Miodowski et de Halle.

intéressés, le résultat est infiniment moins joli : il dépend du degré de la participation osseuse.

Il nous reste à envisager un dernier résultat. Nous voulons parler de la SOUPLESSE du lobule nasal qui devient très grande. A ce propos, il nous souvient d'avoir opéré un malade qui se félicita grandement du résultat obtenu, non pas parce que sa respiration était parfaite, non pas parce que son audition était meilleure, non pas parce que son esthétique était améliorée, mais parce que son nez, plus souple, plus élastique, se mobilisait facilement, parce qu'étant boxeur, il « encaissait » beaucoup mieux. Nous avons appris, depuis, qu'en Amérique, la résection sous-muqueuse de la cloison est pratiquée, de propos délibéré, chez ceux qui se livrent au sport de la boxe....

Telle est la résection sous-muqueuse ou mieux sous-périchondrale de la cloison. C'est une intervention délicate, longue, qui exige beaucoup de patience de la part de l'opérateur et de l'opéré, mais c'est une opération simple, peu douloureuse, bénigne et efficace. C'est une bonne opération.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE DES " POLYPES SAIGNANTS " DE LA CLOISON NASALE

En collaboration avec M. Gardères.

In Archives Internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. Nouvelle série, Tome I, Juillet 1922 (Vigot frères, éditeurs).

Sous le nom de « polypes saignants de la cloison », on désigne toute une série de productions pathologiques dont la nature histologique est essentiellement variable puisque, si la plupart de ces polypes sont des angio-fibromes, des bourgeons charnus, etc., des inflammations spécifiques et même des sarcomes pédiculés sont quelquefois compris dans cette appellation.

Le terme de polypes saignants de la cloison, consacré par l'usage, ne répond donc pas à une entité pathologique; c'est une appellation d'ordre morphologique. Ce terme est tout à fait analogue au terme « d'épulis », qui, généralement, désigne des sarcomes pédiculés à myéloplaxes mais qui s'applique, parfois aussi, à d'autres productions : néoformations inflammatoires, tumeurs bénignes (fibromes), tumeurs épithéliales, lorsque ces productions sont pédiculées, s'insèrent sur le rebord alvéolaire et apparaissent recouvertes de muqueuse.

Pratiquement donc, les polypes saignants de la cloison comme d'ailleurs les épulis, sont des formations bénignes; cependant, après ablation, il

n'est pas rare de les voir réapparaître *in situ*. Cela tient à ce que, en raison de leur bénignité habituelle, on leur oppose un traitement simple qui, efficace dans certains cas, est, dans d'autres, tout à fait insuffisant.

Le traitement classique consiste, en effet, dans la section de la formation pathologique au ras de son pédicule à l'aide d'une anse froide ou chaude. Certains auteurs pratiquent le curettage de la base d'implantation qu'ils touchent ensuite avec un topique, une perle d'acide chromique par exemple, pour arrêter l'hémorragie et éviter la récidive. D'autres se contentent de la section simple à l'anse. Citelli, en particulier, déconseille la cautérisation, manœuvre irritante, susceptible, pour lui, de favoriser, sur un terrain prédisposé, une récidive ultérieure. Sir Saint-Clair-Thomson, par contre, en cas de tumeur largement insérée, difficile à circonscrire, pratique autour de la masse deux incisions elliptiques qui lui permettent de séparer polypes saignants et parties molles du cartilage sous-jacent; il réalise, en somme, l'ablation de la tumeur ainsi que de la muqueuse et du périchondre sur lesquels celle-ci est insérée tout en conservant le cartilage qu'il met à nu. Moure et Brindel préconisent, dans certains cas, une résection plus large puisqu'ils conseillent parfois l'ablation du cartilage.

Toutes ces techniques seraient susceptibles de donner d'excellents résultats si l'on pouvait proportionner l'importance de l'acte chirurgical au degré de malignité de la production pathologique. Or, il en est, à ce point de vue encore, des polypes saignants comme des épulis : la biopsie qui, seule, peut nous renseigner sur la nature exacte de la néoformation, partant sur son pronostic, n'est pas à conseiller; elle serait presque aussi importante que l'acte chirurgical lui-même qui est toujours extrêmement simple; elle pourrait même provoquer une hémorragie plus sérieuse que celle de l'intervention.

On en est ainsi réduit à opérer les polypes saignants sans connaître exactement la nature de ceux-ci. L'acte opératoire pratiqué dans ces conditions doit, il nous semble, répondre aux deux buts suivants : 1° être simple, non mutilant, puisque, en définitive, il s'agit presque toujours d'une production bénigne : 2° être suffisant pour éviter toute récidive, quelle que soit la nature du polype saignant.

La technique opératoire que nous employons réalise précisément ces desiderata.

Cette technique s'inspire de la technique opératoire de l'intervention dite « résection sous-muqueuse de la cloison nasale ».

La résection sous-muqueuse de la cloison consiste, on le sait, dans l'exérèse du squelette ostéo-cartilagineux de la cloison avec conservation des parties molles : on enlève toute la portion déviée non seulement du cartilage quadrangulaire, mais, quand cela est nécessaire, du vomer et de la lame perpendiculaire; puis on accole sur la ligne médiane muqueuse, sous-muqueuse et périchondre qui, de chaque côté, ont été soigneusement conservés. On pratique en réalité une résection non pas sous-muqueuse, mais sous-périchondrale et sous-periostée, résection que facilite grande-

ment l'existence du plan de clivage naturel qui se trouve entre le cartilage et le périchondre.

L'ablation des polypes saignants de la cloison pratiquée suivant cette technique procède de cette intervention en ce sens que, comme dans cette dernière, on utilise le plan de clivage chondro-périchondral pour séparer, du côté opposé au polype, le cartilage des parties molles, muqueuse et périchondre, lesquels, traumatisés au minimum, ne doivent pas être perforés. Du côté des polypes par contre, l'intervention est différente : au lieu de réaliser, comme pour la résection sous-muqueuse, un nouveau décollement chondro-périchondral, on resèque en masse : cartilage, périchondre et muqueuse; le polype est ainsi enlevé avec son pédicule, sa base d'implantation et même son socle cartilagineux. Quant à la cloison, elle n'est plus représentée, l'opération terminée, que par la muqueuse et le périchondre du côté sain; cette lame fibro-muqueuse suffit d'ailleurs, lorsqu'elle n'a pas été perforée, à reformer une véritable cloison; la cicatrisation est naturellement assez longue à se faire du côté où la muqueuse a été réséquée, mais cela ne saurait constituer une objection sérieuse à notre technique, puisque certains rhinologistes, au cours de la résection sous-muqueuse pour la déviation de la cloison, pratiquent, délibérément, du côté concave, l'ablation de la muqueuse en même temps que celle du cartilage.

Ainsi cette technique opératoire de l'ablation des polypes saignants repose sur le principe qui est à la base de la résection sous-muqueuse de la cloison.

Pratiquement, l'intervention telle que nous la pratiquons comprend les principaux temps suivants :

1° *Anesthésie.* — Comme pour la résection sous-muqueuse : badigeonnage de la muqueuse à l'aide d'une solution de cocaïne à 1/10 en ayant soin de ne pas toucher au polype lui-même; injections sous-périchondrales d'une solution de novocaïne au 1/200 (adrénalinée), ces injections, faites des deux côtés, devant réaliser, du côté sain, une sorte d'hydrotomie.

2° *Incision de la muqueuse.* — Celle-ci peut être pratiquée soit du côté du polype, soit du côté opposé, de la même façon que, dans la résection sous-muqueuse, elle est pratiquée soit du côté de la déviation, soit du côté opposé à celle-ci. Pratiquée du côté sain, l'incision permet l'ablation du polype sans qu'il puisse résulter, du fait de l'intervention, le moindre danger d'essaimage puisque, non seulement, on ne touche pas au polype mais l'opération se passe, en somme, en dehors de la fosse nasale malade.

L'incision du côté sain peut occasionner, par contre, une perforation définitive de la cloison puisque, à cette incision de la muqueuse du côté sain, s'ajoute nécessairement une incision de la muqueuse du côté du polype et puisque, quand les deux incisions se superposent, la perforation est inévitable. Celle-ci ne présente pas, à la vérité, de gros inconvénients; il est cependant préférable de l'éviter; aussi, comme, par ailleurs, les dangers d'essaimage sont réduits au minimum, avons-nous abandonné

l'incision du côté sain et abordons-nous aujourd hui la cloison du côté où se trouve le polype, ce qui nous permet de conserver, dans leur intégrité absolue, le périchondre et la muqueuse du côté opposé.

L'incision est parallèle à la sous-cloison; en arrivant vers le plancher des fosses nasales, elle se recourbe légèrement en arrière; dans son ensemble, elle présente une concavité postéro-supérieure qui embrasse la partie antérieure et l'origine de la partie inférieure du polype qu'elle tend à encercler. Elle est tracée à mi-chemin entre la sous-cloison et le polype; en profondeur, elle arrive jusqu'au cartilage sur lequel elle peut mordre

3° *Incision du cartilage.* — Après rugination, le cartilage mis à nu est à son tour incisé. Cette incision qui a pu être amorcée lors de l'incision de la muqueuse doit être faite très attentivement afin que le bistouri n'intéresse pas la muqueuse ou même le périchondre du côté sain.

4° *Décollement chondro-périchondral.* — Une spatule mousse est glissée à travers l'incision cartilagineuse; prudemment maniée pour ne pas traumatiser les parties molles du côté sain, cette spatule s'insinue dans le plan de clivage situé du côté sain, entre cartilage et périchondre, qu'elle séparera facilement l'un de l'autre; pour cela, la partie concave de son bec, dangereuse, rase la surface cartilagineuse, tandis que sa partie convexe, mousse, soulève les parties molles. Ainsi est obtenu, en quelques instants, du côte opposé au polype, le décollement de presque tout le cartilage quadrangulaire.

5° *Ablation du polype saignant.* — On glisse alors un écarteur mince et large, l'écarteur utilisé pour la résection de la cloison, dans le plan de clivage ainsi préparé. Cet écarteur sert à deux fins : il récline les parties molles du côté sain vers la fosse nasale du côté sain, ce qui permet de découvrir facilement le cartilage; il protège ces parties molles, ce qui permet au bistouri d'évoluer, sans danger pour elles, dans le plan de clivage. Le bistouri n'a plus qu'à remplir son office : sectionner le cartilage tout autour du polype suivant une ligne circonférentielle; l'incision ainsi faite doit naturellement circonscrire la base d'implantation du polype sans la rencontrer; pour cela, elle doit rester de tous côtés à un 1/2 centimètre en dehors d'elle. L'incision doit, de plus, intéresser, d'un seul coup, le cartilage ainsi que le périchondre et la muqueuse du côté malade. L'œil surveille de ce côté le bistouri dont la pointe apparaît au-dessus, en avant et au-dessous du polype, mais dont l'action ne peut être contrôlée lorsqu'il sectionne les plans situés en arrière de la masse. Si l'incision est bien faite, le polype se détache, avec son socle, de la cloison; il tombe dans la fosse nasale d'où il est facile de le retirer; cette prise peut, elle-même, être faite sans que la pince touche le polype; il suffit que cette dernière saisisse les bords au socle pour cueillir la pièce opératoire.

6° *Pansement.* — Celui-ci est aussi simple que possible; c'est le pansement que l'on fait habituellement lorsque l'on opère une déviation de la cloison. Dans chaque fosse nasale, est introduite une longue mèche, qui,



Fig. 1.

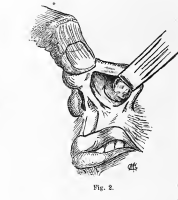


Fig. 2.

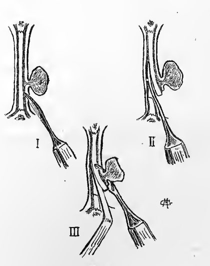


Fig. 3

I. — Incision de la muqueuse jusqu'au cartilage.
II. — Décollement chondro-périchondral du côté sain.
III. — Ablation de la tumeur, le protecteur étant en place

du côté sain, refoule la muqueuse vers la ligne médiane et qui, du côté malade, assure l'hémostase tout en empêchant la muqueuse de dépasser la ligne médiane. Ces mèches, bien qu'elles s'opposent à toute respiration nasale, sont en général parfaitement tolérées; on les retire le lendemain matin.

Les *suites opératoires* sont extrêmement simples, bien que, au niveau de la perte de substance, la cicatrisation se fasse lentement. Jamais nous n'avons observé le moindre accident : seule une perforation peut apparaître quand la muqueuse du côté sain a été lésée; elle est alors de petites dimensions et ne détermine aucun trouble fonctionnel.

Telle est l'opération que nous préconisons contre les polypes saignants de la cloison. Cette opération, outre qu'elle est simple, non mutilante, radicale et nullement dangereuse, a l'avantage de procurer une pièce anatomique intacte et complète dont le laboratoire peut tirer le plus grand parti. Les pièces opératoires ainsi obtenues comprennent en effet toute la masse ainsi que toute sa base d'implantation; elles permettent une étude histologique précise des polypes saignants. Or, cette étude n'a pas seulement un intérêt scientifique d'ordre général; en indiquant la nature exacte de la tumeur enlevée, elle indique, pour chaque cas, s'il y a lieu ou non de soumettre le sujet à une surveillance prolongée, s'il y a lieu également de faire suivre l'acte opératoire d'un traitement radiothérapique complémentaire. Peut-être même la connaissance histologique précise des polypes saignants permettra-t-elle de modifier dans l'avenir le traitement qu'il convient de leur appliquer, de remplacer, par exemple, l'acte chirurgical par l'action radiothérapique.

A PROPOS DES FIBROMES NASO-PHARYNGIENS

In Paris-Médical nº 42, 16 Septembre 1911 (Baillière et fils, éditeurs).

Il m'a été donné d'observer plusieurs cas de ces tumeurs spéciales du rhino-pharynx que l'on désigne sous le nom de fibromes naso-pharyngiens. J'ai étudié ces tumeurs au point de vue *clinique*, *opératoire* et *anatomique*. Cliniquement, il s'agit de véritables entités pathologiques dont l'évolution très particulière est connue depuis longtemps, mais dont la description classique comporte certaines erreurs et quelques imprécisions.

Opératoirement, il s'agit de néoformations qui, spéciales, sont justiciables d'une technique également spéciale, aujourd'hui bien réglée.

Anatomiquement, il s'agit de tumeurs dont la morphologie macroscopique mérite d'être précisée au même titre que les divers aspects histologiques.

*
* *

On décrit classiquement aux fibromes naso-pharyngiens trois périodes également importantes : une période de début, une période d'état, une période d'envahissement. En fait, ces trois périodes sont loin de présenter le même intérêt. La période de début est courte et insidieuse : elle est pour ainsi dire latente. La période d'état est celle à laquelle on observe habituellement les néoplasmes; j'ai vu une dizaine de fibromes naso-pharyngiens : tous étaient à ce stade. La période d'envahissement existe surtout dans les traités classiques, et les auteurs qui décrivent cette période confondent, à la suite de Trélat et Castex, l'infiltration cellulaire qui est le propre des sarcomes et la propagation par refoulement des parties voisines qui est le fait des fibromes naso-pharyngiens : ainsi s'expliquent les adhérences et les pédicules secondaires que l'on signale au niveau du nez, de la fosse ptérygo-maxillaire, de la région temporale, de la région malaire, de l'orbite, de la voûte cranienne...

En clinique, voici comment les choses se présentent :

Un jeune garçon de douze à quinze ans est enchifrené depuis quelque temps; il devient apathique, inapte au travail; le moindre effort, physique ou intellectuel, lui est profondément pénible; déjà son nez a tendance à se boucher, surtout d'un côté. A cela, se borne la symptomatologie du début, car la tumeur se développe très rapidement : dans les deux cas que je rapporte, les jeunes malades avaient été opérés peu de temps auparavant, l'un pour des végétations adénoïdes (c'est dire que le cavum était libre à cette époque de tout fibrome naso-pharyngien), l'autre pour une hernie inguinale (il ne présentait alors aucune manifestation nasale) ; d'ailleurs, un interrogatoire minutieux me permit, dans ces deux cas, de faire remonter à deux ou trois mois le début de l'affection.

C'est à la période d'état que l'on observe généralement les fibromes naso-pharyngiens; ils se présentent avec le syndrome complet de l'obstruction du cavum. On se trouve en présence d'un jeune homme, parfois d'un ancien adénoïdien, qui accuse quelques céphalées, qui a la bouche largement entr'ouverte, qui ronfle la nuit, qui voudrait mais qui ne peut se moucher et dont la voix présente le type de la rhinolalie fermée. Le miroir de Glaëtzel montre que l'obstruction nasale est complète d'un côté, extrêmement marquée de l'autre. Objectivement, on constate que le pharynx nasal est rempli par une masse qui refoule le voile en totalité et qui transforme la concavité naturelle de celui-ci en une convexité plus ou moins marquée; parfois, la tumeur déborde le bord postérieur du voile du palais et montre un pôle inférieur rouge, dur, lisse, uni. Un stylet peut soulever le voile qui glisse facilement sur la face antérieure du polype; l'index peut pénétrer derrière la tumeur, contourner celle-ci et constater qu'il n'existe aucune adhérence entre le pharynx et le fibrome, sauf dans la région toute supérieure qui, d'ailleurs n'est pas explorable par ce pro-

cédé. La rhinoscopie antérieure permet enfin de voir s'il existe un prolongement nasal, et, dans le cas où ce prolongement existe, de l'étudier. Rarement, on note l'existence de ganglions angulo-maxillaires dont la présence témoigne d'une réaction inflammatoire banale.

Je n'ai pas parlé d'un signe capital, l'hémorragie, à laquelle on doit toujours penser dès qu'il s'agit de fibrome naso-pharyngien. Ce signe, de très grande valeur, suffit, dans bien des cas, à poser un diagnostic, mais ce signe fait parfois défaut : l'un de mes malades n'a jamais eu d'épistaxis; l'autre n'a présenté que des saignements provoqués par l'examen médical. L'absence d'hémorragies ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de fibrome naso-pharyngien.

Ce diagnostic est d'ailleurs facile. L'épithélioma du pharynx nasal se reconnaît aisément, avec sa volumineuse adénopathie bilatérale et ses bourgeons qui, petits, obstruent peu le cavum. Le sarcome, que certains auteurs confondent encore avec le fibrome naso-pharyngien, est plus difficile à différencier; cependant deux signes permettent le diagnostic : d'une part, le sarcome du cavum est souvent ulcéré; d'autre part, il est plus ou moins sessile; jamais il n'est franchement pédiculé. Le polype fibreux simple est parfois d'un diagnostic délicat, mais il est d'un diagnostic capital, puisque l'acte opératoire diffère essentiellement, suivant qu'il s'agit d'un polype choanal ou d'un fibrome naso-pharyngien. Le fibrome simple est blanchâtre; il est moins dur et moins obstruant que le fibrome naso-pharyngien; de plus, il ne saigne pas. En cas de doute, je crois bon de pratiquer la manœuvre suivante : avec la fine pointe d'un bistouri, on touche très légèrement la surface du polype; s'il s'agit de fibrome naso-pharyngien, l hémorragie se produit aussitôt; c'est une hémorragie qui ue peut avoir de conséquence fâcheuse, puisque le traumatisme a été extrêmement léger, si le polype ne saigne pas, on est autorisé à intervenir plus franchement, à pratiquer une petite biopsie qui dira la nature exacte de la tumeur : en général, il s'agit d'un fibrome inflammatoire, moins œdémateux que les productions dites « myxomes des fosses nasales ».

Tel est le fibrome naso-pharyngien; il ne comporte pas le pronostic grave que lui attribuaient les anciennes descriptions. D'une part, il est rare de voir mourir d'hémorragie, d'anémie ou de cachexie un jeune homme porteur d'un fibrome naso-pharyngien; d'autre part, l'intervention est toujours possible, car on sait ce qu'il faut penser de l'évolution spontanée des fibromes; si ces tumeurs ne régressent pas, comme on s'est plu à le répéter, par contre, elles ne sauraient pousser de tous côtés des racines inextricables; enfin l'acte opératoire qu'il convient d'appliquer à ces néoplasmes est chose relativement bénigne.

*
* *

Longtemps, les fibromes naso-pharyngiens furent considérés comme des tumeurs difficiles à enlever. L'intervention est, en effet, délicate, et cela, pour trois raisons principales :

1° La tumeur saigne, et on se rend péniblement maître de l'hémorragie, car le point qui donne est profond et invisible;

2° Le sang pénètre dans les voies respiratoires, ce qui, immédiatement peut provoquer l'asphyxie, ce qui, secondairement peut déterminer de graves complications pulmonaires;

3° L'anesthésie est difficile à assurer : le chloroformisateur gêne l'opérateur dont il prend souvent la place.

Une technique opératoire spéciale permet d'éviter ces inconvénients : c'est la technique que m'a montrée mon maître Sebileau. Voici sur quels principes elle est établie :

1° La laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, d'exécution rapide et facile, écarte le chloroformisateur, dégage le champ opératoire et assure une anesthésie calme et régulière;

2° Le tamponnement de tout le carrefour aéro-digestif, voire même de la couronne laryngée et de l'hypopharynx, évite l'irruption de sang à l'intérieur des voies respiratoires, et cela, sans qu'il soit besoin de recourir à la déclivité insuffisante de la position de Rose;

3° L'incision du voile du palais permet d'étudier la tumeur, de la saisir, de l'extraire facilement, de reconnaître le point qui saigne, c'est-à-dire le pédicule, et de tarir l'hémorragie à l'aide de la compression digitale.

Pratiquement, l'acte opératoire comprend les temps suivants :

Laryngotomie inter-crico-thyroïdienne. — On se sert de la canule de Butlin Poirier qui, avec, ou mieux sans incision préalable de la peau, est introduite à travers la membrane crico-thyroïdienne; on applique sur cette canule le dispositif de Sebileau-Lemaître, qui est relié d'autre part à l'appareil de Ricard

Tamponnement du pharyngo-larynx. — Un ouvre-bouche est appliqué, qui reste en place jusqu'à la fin de l'opération; des mèches, soigneusement comptées, sont introduites dans le larynx; l'espace rétro-lingual lui-même est fortement tamponné.

Incision du voile du palais. — Cette incision paramédiane s'étend de la luette, qu'elle laisse intacte, jusqu'à l'épine nasale postérieure; elle est faite à l'aide du bistouri ou, mieux, à l'aide de ciseaux recourbés; un doigt protecteur soulève légèrement le voile; la tumeur très hémorragipare n'est pas intéressée.

Préhension et extraction de la tumeur. — Une grosse pince recourbée de Doyen est introduite largement ouverte dans le cavum; elle glisse entre la tumeur et les parois latérales du pharynx qu'elle repousse, elle enserre le polype qu'elle saisit le plus haut possible : la prise, pour être bonne, doit être voisine du pédicule. Quelques mouvements combinés de torsion et de traction permettent alors de désinsérer la tumeur; la résistance est assez grande et, quand le polype vient, on a la sensation de brisure osseuse.

Hémostase. — C'est alors que l'hémorragie apparaît; le sang afflue par le nez et par la bouche; mais, contrairement à ce que l'on croit, la perte

dè sang n'est pas considérable, du moins lorsque tout le polype est enlevé L'index reconnaît la surface d'implantation, osseuse, irrégulière, rugueuse; la compression digitale, faite en ce point pendant dix minutes, arrête en partie l'hémorragie.

Examen et manœuvres endo-nasales. — Pendant que l'aide assure la compression digitale, l'opérateur explore la fosse nasale; cet examen, inutile quand le polype est entièrement pharyngé, devient tout à fait important en cas de prolongement antérieur. Dans ce cas, en effet, le polype peut avoir été sectionné au droit de l'orifice choanal, et toute la partie nasale peut être restée en place. Alors, une pince de Luc introduite par l'orifice narinal va saisir la masse qui n'a pas été enlevée, tandis que l'index qui comprimait le pédicule pénètre momentanément dans l'orifice postérieur des fosses nasales et s'oppose à la sortie du prolongement antérieur du polype, ce qui permet à la pince de saisir fortement celui-ci.

Suture du voile. — L'hémostase définitive étant assurée à l'aide de deux mèches pharyngées et d'une mèche nasale, on procède à la suture du voile; celle-ci se fait aisément, comme pour une staphylorrhaphie, à l'aide de cinq à six points au fil d'argent.

Libération des voies respiratoires. — On retire les compresses placées au début de l'opération dans le laryngo-pharynx; on enlève la canule de Butlin-Poirier, et un point de suture profond ferme définitivement le larynx.

Les suites opératoires sont ordinairement des plus simples. On n'observe ni hémorragie, ni réaction bronchopulmonaire, ni température; les mèches sont enlevées quarante-huit heures après l'opération; les fils d'argent le sixième ou le septième jour. La récidive est l'exception.

* * *

Ainsi compris, l'acte opératoire permet l'étude de l'anatomie pathologique des fibromes nasopharyngiens; au cours de l'intervention, j'ai pris connaissance du polype, de sa forme, de sa couleur, de sa consistance, de ses rapports; j'ai étudié son pédicule : j'ai fait l'anatomie macroscopique de la tumeur. Après l'intervention, j'ai utilisé de deux façons le matériel que j'ai recueilli : d'une part, j'ai placé la majeure partie du polype dans le liquide de Kaiserling, ce qui m'a permis de conserver l'aspect macroscopique de la tumeur; d'autre part, j'ai prélevé quelques fragments au niveau du pédicule du pôle inférieur et du prolongement antérieur du polype; j'ai fixé ces fragments dans le Zenker et dans le Dominici, ce qui m'a permis de faire l'examen histologique des éléments conjonctifs et cellulaires.

Macroscopiquement, les polypes naso-pharyngiens se présentent sous forme de masses dures, lisses, rougeâtres lorsqu'elles sont en place, roses ou blanchâtres dès que l'exérèse en est pratiquée; aplaties et se moulant sur les parois osseuses voisines dont elles reproduisent la forme, elles sont allongées, lorsqu'elles restent purement pharyngées; elles deviennent

bilobées ou multilobées, lorsqu'elles émettent un ou plusieurs prolonge-



Fig. 1. — Fibrome naso-pharyngien Obs. 1.
1, masse pharyngée; 2, pédicule; 3, ébauche de prolongement nasal.

ments; leur volume est variable : l'une de mes tumeurs avait la grosseur

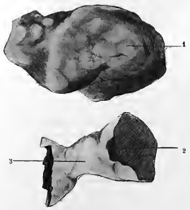


Fig. 2. — Fibrome naso-pharyngien Obs. 2.
1, masse pharyngée; 2, section opératoire de la tumeur; 3, prolongement nasal.

d'un œuf de poule ; l'autre, plus grosse, était coudée; mais ce sont là notions classiques; inutile de s'y attarder.

Deux opinions, classiques elles aussi, méritent de retenir plus longtemps l'attention, car, pour anciennes qu'elles soient, ces opinions perpétuent une erreur et doivent être rejetées. D'ailleurs, de récentes discussions à la Société de chirurgie (1) ont déjà fait justice des anciens errements : d'une part, les fibromes naso-pharyngiens ne sont pas des tumeurs nées aux dépens du trousseau fibreux de l'apophyse basilaire de l'occipital; d'autre part, les fibromes naso-pharyngiens ne prennent pas d'insertions secondaires. Nous savons déjà ce qu'il faut penser de ces fameux pédicules accessoires, aussi nombreux que fantaisistes; la clinique, séparant les

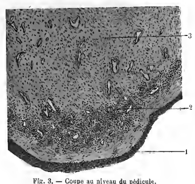


Fig. 3. — Coupe au niveau du pédicule.
1, muqueuse; 2, couche périphérique; 3, tissu néoplasique.

sarcomes vrais des fibromes naso-pharyngiens, a montré l'erreur : on confondait deux tumeurs essentiellement différentes. Quant à l'insertion véritable du fibrome, elle se fait sur l'apophyse ptérygoïde, et sur la partie la plus reculée des fosses nasales, en un mot, sur la région choanale et péri-choanale. Mes deux observations confirment pleinement cette manière de voir : l'un des polypes que j'ai enlevés était inséré sur la face interne de la ptérygoïde, à 1 centimètre en arrière de l'angle inféro-externe de la choane; il présentait une évolution presque uniquement pharyngée; l'autre était inséré exactement au niveau de l'angle supéro-externe de la choane; il était bilobé et présentait un prolongement nasal assez important; tous deux prenaient de puissantes insertions sur une surface large comme une pièce de 50 centimes; leur exérèse ne se fit pas sans arrachement d'un fragment osseux.

Microscopiquement, les fibromes naso-pharyngiens sont des tumeurs intéressantes; l'analyse en est facile, l'interprétation délicate.

Pour prendre une idée d'ensemble de ces néoplasies, faisons une coupe

(1) Rouvillois. *Bull. Soc. Chir. de Paris*, T. XXXVI, nº 7; — Pierre Sebileau. *Bull. Soc. Chir., de Paris*, T. XXXVI, nº 9.

au niveau du pédicule. Là, les éléments sont réunis; on distingue facilement trois zones d'importance inégale; ces zones sont constituées par :

1° *Une muqueuse*, essentiellement variable suivant les points considérés;

2° *Une couche périphérique*, où déjà le néoplasme apparaît, mais où prédomine l'infiltration cellulaire, vestige de l'ancienne sous-muqueuse;

3° *Un tissu néoplasique*, constitué lui-même par des cellules conjonctives jeunes, du tissu fibreux embryonnaire et de nombreux vaisseaux.

L'aspect de la muqueuse se comprend aisément, si on tient compte de l'origine de celle-ci et du traumatisme qu'elle subit; d'une part, la muqueuse qui recouvre toute la tumeur n'est autre que la muqueuse qui existait au niveau du pédicule : c'est une muqueuse qui émane d'un point où se confondent dans le cavum l'épithélium cylindrique et l'épithélium pavimenteux; d'autre part, cette même muqueuse est exposée à un double traumatisme : le polype, en se développant, la comprime sur les régions avoisinantes; par suite de son accroissement, il la distend, l'amincit, la tiraille en tous sens. Ainsi s'explique pourquoi, au niveau du pédicule, l'épithélium est cylindrique sur la face antérieure, nasale; pourquoi il est pavimenteux sur la face postérieure, pharyngée; ainsi s'explique pourquoi, normal et stratifié là où ne s'exerce aucun contact, l'épithélium est aplati, en voie de métaplasie, là où la compression est permanente et progressive; ainsi s'explique pourquoi, intact au niveau du pédicule, ce même épithélium est extrêmement réduit, presque invisible, vers le pôle inférieur de la tumeur, là où la distension de la muqueuse s'est exercée au maximum. Remarquons toutefois qu'il n'existe jamais d'ulcération à proprement parler, que la résorption de la muqueuse, d'ordre purement mécanique n'est jamais complète.

De même que le recouvrement épithélial, la zone d'infiltration est d'autant plus nette que l'on se rapproche davantage du pédicule; d'ailleurs, cette zone manque totalement en certains points. Lorsqu'elle est nettement constituée, elle est formée d'un infiltrat cellulaire dense, composé lui-même de quelques rares polynucléaires, de plus fréquentes plasmazellen et de très nombreux lymphocytes; elle rappelle l'aspect de la sous-muqueuse, tout en témoignant d'une légère réaction inflammatoire. Déjà le tissu néoplasique apparaît dans cette zone, mais il est plus facile à étudier dans la couche sous-jacente.

Ce tissu est caractérisé essentiellement par ses cellules, son stroma et ses vaisseaux. Eléments cellulaires et faisceaux conjonctifs se combinent suivant un rapport variable : tantôt les cellules prédominent, tantôt le stroma.

Les cellules, d'ordre conjonctif, se présentent avec un gros noyau, un nucléole nettement visible et un protoplasme dont l'aspect morphologique est sous la dépendance du stroma. Le collagène est peu développé : le protoplasme est arrondi ou ovalaire. Le collagène est dense : le protoplasme s'insinue entre les fibrilles conjonctives; les cellules sont allongées, étirées, en forme de croissant ou de virgule. Le collagène baigne dans un

exsudat séreux qui rappelle les œdèmes des « soi-disant myxomes des fosses nasales »; les cellules prennent un aspect étoilé, myxoïde. Ainsi s'explique le polymorphisme cellulaire.

Le stroma, facile à étudier sur une coupe au van Giesen, offre l'aspect d'un enchevêtrement inextricable qui est loin de rappeler la belle ordination des sarcomes fasciculés; il est constitué par des fibrilles conjonctives généralement épaisses et denses, quelquefois rares et ténues, plus rarement infiltrées d'œdème. J'ai observé sur certaines coupes une disposition

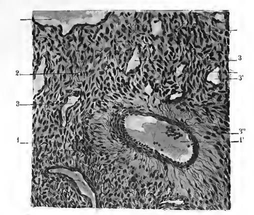


Fig. 4. — Tissu néoplasique.
1, cellules; 2, stroma; 3, vaisseaux.

un peu particulière de ces fibrilles qui semblaient s'insérer perpendiculairement sur la paroi des vaisseaux (fig. 4, 3").

Ceux-ci se présentent sous des aspects très variables. Nombreux au niveau du pédicule, ils sont volumineux au sein même du polype; partout, ils sont irréguliers. Ici, ce sont des fentes longues et étroites; là, des dilatations ampullaires; ailleurs, des cryptes anfractueuses. Tantôt ils sont vides; tantôt ils contiennent des hématies bien conservées; tantôt enfin, ils ont une apparence kystique; ce dernier aspect est dû à un défaut de fixation : l'alcool ou le Bouin ont laqué le sang; seule, la fibrine est demeurée; elle s'est rétractée, d'où aspect pseudo-colloïde.

Aussi variables que les vaisseaux sont les parois de ces vaisseaux. Parfois la paroi n'existe pas : cette disposition, à type sarcomateux, se trouve surtout à la périphérie (fig. 4, 3'); parfois, il existe une seule assise de cellules, du type endothélial (fig. 4); parfois, et ceci s'observe surtout au niveau du pédicule, la paroi est normale ou épaissie : l'épaississement est

dû à l'infiltration, soit de petites cellules rondes, soit de cellules du type néoplasique.

Tels sont les éléments constitutifs du fibrome naso-pharyngien qui, on le voit, est un fibro-sarcome : histologiquement, c'est un véritable intermédiaire entre le fibrome œdémateux, polype essentiellement bénin, et le sarcome, tumeur maligne.

*
* *

Ainsi, la clinique, la chirurgie et le laboratoire s'accordent pour reconnaître l'entité tout à fait spéciale des fibromes naso-pharyngiens. Mais il importe de bien préciser ce que sont ces fibromes naso-pharyngiens, et, à la manière de mon maître Sebileau, de réserver ce terme à un groupe de tumeurs nettement limité. Les fibromes naso-pharyngiens présentent les caractères suivants :

1° Ils se développent sur des garçons de douze à quinze ans;

2° Ils sont excessivement vasculaires et très hémorragipares;

3° Ils s'insèrent par un pédicule étroit sur un point osseux de la région choanale et périchoanale;

4° Ils sont susceptibles d'extension, s'insinuent là où ils trouvent de la place, repoussent les organes voisins sans jamais contracter d'adhérences secondaires;

5° Après intervention complète, ils n'ont aucune tendance à la récidive;

6° Ils constituent un type histologique spécial qui établit la transition entre les néoplasmes bénins et les tumeurs malignes.

LES COMPLICATIONS ORBITO-OCULAIRES DES SINUSITES

Rapport présenté à la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie. Congrès de Mai 1921.

Quand on consulte la bibliographie et que l'on commence à rassembler les documents relatifs aux *complications orbito-oculaires des sinusites*, il semble que tout a été dit à ce propos et que le sujet est épuisé.

Mais la lecture des observations montre rapidement que la question comporte encore beaucoup d'incertitudes et que la mise au point, non seulement n'en est pas faite, mais qu'elle est difficile, sinon impossible à faire d'après les documents publiés.

Il y a à cela plusieurs raisons : la première, c'est qu'il s'agit d'une

pathologie dont l'origine, sinusale, relève de la rhinologie, alors que les complications, orbitaires ou oculaires, relèvent de l'ophtalmologie. Or, la liaison entre les deux spécialités, que réclamait Vacher dès 1902, est loin d'être réalisée : (telle observation émane d'un service d'ophtalmologie et manque de précisions rhinologiques; telle autre provient d'un service d'oto-rhino-laryngologie, et les lésions oculaires et orbitaires n'y sont qu'esquissées).

La seconde, c'est que les tendances médicales et chirurgicales du spécialiste impriment aux diverses observations une orientation différente; ici, le protocole opératoire qui, en dehors de l'autopsie peut simplement fixer l'anatomie pathologique, est tout à fait incomplet. Là, l'examen bactériologique, ou fait totalement défaut, ou porte exclusivement sur le pus de la collection sinusale.

Enfin, certaines sources de renseignements, tels les examens de laboratoire, telles les données récentes de la radiologie, n'ont pas encore été systématiquement utilisées.

Ajoutons que nous sommes le plus souvent en présence de complications à évolution rapide et que, de ce fait, il est très difficile d'avoir sur elles des observations complètes.

On peut donc affirmer que, si presque tout a été dit sur ce sujet, presque tout reste à préciser, à commencer par la définition elle-même.

Définition.

Que devons-nous entendre par « Complications orbito-oculaires des sinusites »?

La lecture des observations nous montre que, lorsqu'il s'agit de complications orbito-oculaires, la plupart des auteurs donnent au mot « sinusites » sa plus grande extension. C'est ainsi que nous voyons qualifier de la sorte des mucocèles, des ostéites d'origine dentaire, des réactions sinusales secondaires à des néoplasmes, des lésions traumatiques, accidentelles ou chirurgicales des sinus.

Or, en clinique rhinologique courante, le mot sinusite a une signification aussi simple que précise : *les sinusites sont des inflammations catarrhales ou suppurées, aiguës ou chroniques de la muqueuse des sinus.*

On peut ajouter que ces sinusites se compliquent parfois d'ostéite, mais il est bien entendu que, dans ce cas, l'ostéite est toujours secondaire et constitue une complication de la sinusite. Par contre, sont éliminées du cadre des complications les ostéites primitives des maxillaires ou du frontal, dont le pus vient secondairement envahir les sinus (que ces ostéites soient tuberculeuses, syphilitiques, traumatiques ou d'origine dentaire).

Pourquoi, lorsqu'il s'agit de complications orbito-oculaires, ne pas conserver au mot « sinusite » sa même signification précise?

Pourquoi, en particulier, faire rentrer la mucocèle dans le cadre des sinusites?

Je sais bien qu'on a beaucoup discuté sur l'origine de cette affection spéciale, curieuse et encore mal connue.

Je sais bien qu'aujourd'hui, à la suite de Rollet et de de Lapersonne, on tend à considérer la mucocèle à son origine comme une sinusite atténuée, puisqu'elle serait due à une inflammation légère de la muqueuse sinusale.

Je sais aussi que l'un des premiers caractères de la mucocèle est précisément son évolution orbitaire.

Je sais enfin qu'au cours de son évolution, la mucocèle peut suppurer et que sa suppuration infecte parfois l'orbite.

Il n'en reste pas moins vrai que :

1° L'origine inflammatoire de la mucocèle n'est pas absolument démontrée — du moins pour tous les cas. J'ai observé des mucocèles dont l'origine n'était pas inflammatoire : j'ai vu, d'une part, des sarcomes de l'ethmoïde et, d'autre part, des traumatismes qui, en obstruant complètement le canal naso-frontal, engendrèrent des mucocèles du sinus frontal.

2° A la période d'état, la mucocèle se présente au clinicien avec une physionomie bien particulière et telle que, même si elle procède réellement, à son origine, d'une sinusite atténuée, elle s'est, par la suite, nettement différenciée du type original dont elle dérive : cliniquement, c'est une tumeur kystique, généralement aseptique, qui ne ressemble en rien à l'inflammation de la muqueuse sinusale.

3° En présence d'une mucocèle nettement caractérisée, il ne viendra à l'esprit d'aucun rhinologiste de porter le diagnostic de sinusite; le clinicien, par réflexe, prononcera aussitôt le mot de mucocèle.

4° La confusion entre la mucocèle et la sinusite n'apparaît que quand la sinusite se complique de manifestations orbitaires. Or, ce sont précisément ces manifestations qui donnent le change; on établit à tort une analogie entre les manifestations orbitaires, symptômes habituels de la mucocèle, et les manifestations orbitaires, complications rares de la sinusite; de là à établir une analogie entre la mucocèle et la sinusite compliquée, il n'y a qu'un pas, surtout lorsqu'on connaît l'origine inflammatoire généralement admise de la mucocèle.

5° La mucocèle qui, accidentellement et secondairement suppure, doit être assimilée plutôt à un kyste dentaire infecté qu'à une sinusite.

Pour ces différentes raisons et pour bien délimiter notre sujet, je ne considérerai les mucocèles, ni comme des sinusites, ainsi que le font la plupart des ophtalmologistes, ni comme des complications de sinusites ainsi que le font d'autres auteurs. Je les envisagerai au diagnostic différentiel.

J'éliminerai de même, et n'en parlerai également qu'à propos du diagnostic différentiel, toutes les complications orbito-oculaires survenues au cours des ostéites, même si, à un moment donné, ces ostéites s'accompagnent de suppuration des sinus. Les sinusites traumatiques, et, en particulier, les « sinusites traumatiques de guerre » me semblent devoir être

rattachées à ce groupe : ce ne sont pas, à proprement parler, des sinusites; ce sont des ostéites compliquées secondairement de sinusites.

J'éliminerai également les réactions sinusales engendrées par les néoplasmes; il est possible, dans ces cas, que la complication orbito-oculaire soit fonction de l'infection de la muqueuse, mais la preuve en est difficile à fournir, et il semble plus vraisemblable que c'est le néoplasme lui-même qui a causé la dite complication.

J'éliminerai enfin les complications opératoires des sinusites : lorsqu'après une intervention, une complication apparaît, il me semble logique d'attribuer la complication à l'acte opératoire plutôt qu'à la sinusite elle-même; en tous cas, il s'agit là d'una complication spéciale, différente des complications spontanées.

Je donnerai donc au mot *sinusite* son sens le plus limité, la plus compréhensif, *sa plus grande compréhension* comme disent les logiciens. Par contre, ja donnerai au terme *complications orbito-oculaires des sinusites* son sens le plus large, sa *plus grande extension.*

Pris à la lettre, le terma « complications orbito-oculaires » signifie toutes les complications survenues dans l'orbite ou sur le globe de l'œil.

Or, l'anatomie nous apprendra, tout à l'heure, que ni les voies lacrymales, ni la région palpébrale, ni, par définition, les organes situés en arrière du sommet de l'orbite, ne font partie de l'orbite ou du globe oculaire; et, cependant, ils rentrent bien, anatomiquement et cliniquement, dans le cadra qui nous intéresse. Les en éliminer serait faire une séparation factice. Aussi, m'en tenant à l'esprit et non à la lettre, les ferai-je rentrer dans ce cadre. Je dirai simplement que, pour être exact, il faudrait parler, non pas de complications orbito-oculaires, mais de complications ophtalmologiques.

Étuda anatomique.

Lorsqu'on examine les parois osseuses de l'orbite sur un crâna dont les cavités de la face sont très développées, on voit que la paroi supérieure de l'orbite n'est autre que le plancher du sinus frontal, que la paroi interna en est formée par les cellules ethmoïdales, que la paroi inférieure correspond au plafond du sinus maxillaire, et que la sommet de l'orbite est souvent entouré par un prolongement du sinus sphénoïdal. Seule, la paroi externe est libre; encore faut-il signaler que, dans certains cas, le sinus frontal et le sinus maxillaire envoient leur prolongement malaire à la rencontre l'un de l'autre, et qu'alors se trouve entièrement réalisé ce que j'appellerai volontiers « l'encerclement sinusal de l'orbite ».

Cetta disposition légitime la terminologie employée, depuis Rollet et Terson, par certains ophtalmologistes qui désignent sous le nom de sinus « péri-orbitaire » supérieur, interne, inférieur et postérieur, les sinus frontal, ethmoïdal, maxillaire et sphénoïdal.

Cette disposition anatomiqua explique les complications orbito-ocu-

laires. Mon maître et ami le professeur Cunéo a su m'intéresser à l'anatomie médico-chirurgicale dont la connaissance est indispensable au spécialiste peut-être plus encore qu'au médecin et au chirurgien. Il est banal de répéter que tout chapitre de pathologie qui ne repose pas sur des bases anatomiques solides ne peut être un bon chapitre de pathologie; je le fais cependant, car cet axiome s'applique d'une manière toute particulière aux complications orbito-oculaires des sinusites; l'anatomie des sinus et de l'orbite commande en effet la genèse, l'aspect clinique, l'évolution et le traitement des complications qui nous intéressent.

Cette anatomie est d'ailleurs facile à envisager : autant, pour le sujet qui nous concerne, le chapitre clinique est vague et mal délimité, autant le chapitre « anatomie » est net et précis.

Les travaux de Zuckerklandt, de Sieur et de Jacob, de Mouret constituent le trépied anatomique sur lequel doit nécessairement s'appuyer l'étude qui nous intéresse.

Je rappellerai donc, en m'appuyant sur ces auteurs, les rapports des sinus frontaux, ethmoïdaux, maxillaires et sphénoïdaux avec l'orbite, et montrerai les conséquences cliniques de ces rapports.

J'étudierai ensuite l'orbite (ses parois osseuses, son squelette fibreux, son contenu) ainsi que ses annexes (les paupières, la cavité conjonctivale, les voies lacrymales).

Cette étude portera évidemment sur les seuls points qui éclairent directement la question des complications orbito-oculaires des sinusites.

Le Sinus frontal. — Le sinus frontal n'est qu'une cellule ethmoïdale, qui s'invagine entre les deux tables de l'os frontal. Cette cellule ethmoïdale apparaît à la fin de la première année; elle se développe lentement, pour atteindre son développement définitif entre quinze et vingt ans. Cela explique à la fois la rareté et cependant la possibilité, avant cet âge, des complications orbito-oculaires.

Parfois la cellule qui devrait former le sinus ne se développe pas : le sinus, pratiquement, n'existe pas, réduit qu'il est à une simple cellule ethmoïdale indifférenciée.

Parfois aussi, deux, quelquefois même trois cellules ethmoïdales s'invaginent ensemble dans le frontal et se disputent le privilège de devenir sinus frontaux; il en résulte la formation de sinus frontaux doubles et même triples. C'est une disposition sur laquelle Mouret a insisté en montrant comment, dans ces cas, le vrai sinus frontal, l'antérieur à son émergence ethmoïdale, est d'ordinaire le plus important, mais comment, aussi, un sinus supplémentaire peut être cinq fois plus grand que le sinus principal; il a montré également comment le sinus accessoire peut se développer en arrière du sinus principal, dans la paroi orbitaire qu'il clive en quelque sorte.

Ainsi se développe le sinus frontal; il est naturellement situé à la partie supéro-interne de l'orbite dans un dédoublement du frontal; il présente la forme d'une pyramide triangulaire comprenant une base interne,

qui le sépare de son congénère du côté opposé et trois faces ; une face antérieure, cutanée; une face postérieure, cranienne; une face inférieure, orbito-nasale où s'amorce le canal frontal encore appelé canal naso-frontal ou infundibulum. En réalité, l'infundibulum n'est autre que la partie antérieure de la gouttière unci-bullaire.

Seule, la face inférieure nous intéresse; elle présente avec l'orbite des rapports variables, suivant que le sinus est petit, moyen ou grand. Quand le sinus est petit, c'est-à-dire quand la cellule ethmoïdale s'est peu invaginée entre les deux tables du frontal, les rapports de la paroi inférieure et de l'orbite offrent peu d'intérêt au point de vue anatomique; ils en offrent moins encore au point de vue pathologique, car les sinusites, et surtout les « sinusites compliquées » n'aiment pas les petits sinus. Quand le sinus est moyen, les rapports de cette face avec l'orbite sont déjà plus intéressants. Mais c'est surtout quand le sinus est grand que les rapports présentent une importance capitale, importance anatomique, car cette face constitue à elle seule presque toute la voûte orbitaire, importance pathologique, car les sinusites se développent de préférence, et surtout se compliquent dans les grands sinus.

Examinons donc cette paroi inférieure sur un sinus frontal de grandes dimensions, flanqué de ses divers prolongements.

La portion nasale, ainsi que le canal naso-frontal, relèvent anatomiquement de l'ethmoïde; nous les retrouverons en étudiant celui-ci. Je signalerai seulement ici l'existence possible d'un diverticule antéro-inférieur, unguéo-maxillaire indiqué par Rouvière et Caudrelier qui l'ont trouvé dans 10 p. 100 des cas. Ce prolongement s'étend jusque dans la partie supérieure de l'unguis et de la branche montante. Il me semble très important au point de vue des complications oculaires des sinusites; il explique en effet l'apparition, au cours d'une sinusite frontale sans participation ethmoïdale, d'une fistulation basse, unguéale, péri-sacculaire, absolument analogue aux fistules d'origine ethmoïdale.

La portion orbitaire de la face inférieure se présente à l'état sec, sous la forme d'une lame triangulaire dont les limites sont : en avant, le rebord orbitaire supérieur; en dedans, la suture du frontal avec l'unguis et l'os planum; en dehors, une ligne sinueuse qui répond à l'angle supéro-externe de l'orbite et qui peut même s'étendre plus en dehors en cas de prolongement malaire; le sommet de ce triangle postérieur, approche le trou optique qu'il n'atteint pas, puisqu'il ne dépasse pas la suture du frontal avec la petite aile du sphénoïde.

Cette lame osseuse, par sa face supérieure, convexe, rugueuse, criblée de petits pertuis, constitue, nous le savons, la plus grande partie du plancher du sinus frontal; par sa face inférieure, concave, parfaitement lisse, sauf au niveau de la spina-trochlearis, elle représente la plus grande partie du plafond orbitaire. Elle appartient entièrement à l'os frontal ; c'est dire qu'elle est ininterrompue, sans suture; c'est dire aussi que le pus sinusal, pour envahir l'orbite, doit fatalement l'effrondrer. Cet effondrement se fait

d'ailleurs avec la plus grande facilité, car cette lame, formée de tissu compact, est tellement mince, qu'un coup d'ongle, comme dit Poirier, suffit à la défoncer. Trois points en sont plus particulièrement vulnérables : l'un interne et inférieur, siège un peu en arrière et au-dessous de la fossa-trochlearis, au niveau de la zone sus-unguéale ; un autre, antérieur, est situé immédiatement en arrière de l'incisure sus-orbitaire : le troisième se trouve à l'union du tiers moyen et du tiers externe du plafond de l'orbite ; ces trois points sont les trois sièges habituels des perforations osseuses au cours des sinusites.

Il existe d'ailleurs au niveau de notre lame osseuse de tous petits orifices qui donnent passage à des artérioles, branches de l'artère ophtalmique, à des veinules qui se rendent à la veine ophtalmique supérieure, à des filets nerveux ethmoïdaux ou sus-orbitaires. Les lympathiques n'existent pas, mais ils sont remplacés, comme d'ailleurs dans tous les sinus, par un « véritable réseau conjonctif, pseudo-lymphatique, péri-vasculaire » (Mouret) (1).

Il faut ajouter que la lame osseuse est parfois tellement mince que, sur certains sujets, il existe de véritables déhiscences au niveau desquelles le pus du sinus peut gagner directement l'orbite, sans provoquer d'ostéite. C'est par ce mécanisme que sont formés les abcès que Panas désignait sous le nom de circumvoisins.

Les deux faces de la lame osseuse sont recouvertes de périoste, mais, tandis que le périoste orbitaire est décollable, ainsi que nous le verrons en étudiant le squelette fibreux de l'orbite, le périoste sinusal, mince comme tous les périostes qui tapissent les cavités osseuses de la face, est adhérent au tissu osseux. Cet accolement du périoste sinusal à l'os s'oppose à la formation de collections sous-périostées, et explique pourquoi, en cas de complications suppurées, il y a effraction plutôt que soulèvement du périoste. Le contraire se produit du côté du périoste orbitaire.

Quant à la muqueuse sinusale, très mince à l'état normal (1/10 à 1/3 de millimètre) elle est constituée par une couche épithéliale formée de cellules à cils vibratiles, et par un chorion qui appliqué sur le périoste, ne fait cependant pas corps avec lui : muqueuse et périoste conservent leur individualité ; il n'existe pas de fibro-muqueuse.

Les cellules ethmoïdales. — L'ensemble des cellules ethmoïdales constitue ce qu'on appelle le labyrinthe ethmoïdal ; le nom dit la complexité de ces cellules, dont la disposition varie avec chaque sujet, et, pour un même sujet, d'un ethmoïde à l'autre.

Essayons cependant de nous orienter dans ce dédale. En dedans, l'ethmoïde représente une partie de la paroi externe de la fosse nasale ; en dehors, il constitue la majeure partie de la paroi interne de l'orbite, et il

(1) Je fais ici les plus larges emprunts à l'excellent article de Mouret et Seigneurin : Le plancher orbitaire du sinus frontal et ses réactions au cours des sinusites frontales, *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 janvier 1921, n° 2.

13

est, par ailleurs, divisé en deux portions : l'ethmoïde antérieur et l'ethmoïde postérieur.

L'étude des cellules ethmoïdales, pour être fructueuse, doit être faite, et du côté nasal, ce qui permet d'étudier ces cellules en elles-mêmes, et du côté orbitaire, ce qui permet de préciser leurs rapports avec l'orbite.

Du côté nasal, nous voyons qu'il existe, abstraction faite du cornet et du méat inférieurs qui ne nous intéressent pas, trois cornets limitant trois méats : le cornet et le méat moyens, le cornet et le méat supérieurs, le cornet et le méat de Santorini, car le cornet et le méat suprême de Zuckerkandt constituent une rareté anatomique sans intérêt pratique.

Le cornet et le méat moyens sont, par contre, fort importants; le cornet moyen, par son insertion, sépare l'ethmoïde antérieur de l'ethmoïde postérieur : toutes les cellules qui s'ouvrent en avant et au-dessous de son insertion, dans le méat moyen par conséquent, appartiennent à l'ethmoïde antérieur; toutes les cellules qui s'ouvrent en arrière et au-dessus de son insertion, dans le méat supérieur et dans le méat de Santorini par conséquent, appartiennent à l'ethmoïde postérieur. Nous verrons que, du côté orbitaire, cette délimitation est beaucoup plus difficile à établir. Et cependant, la distinction anatomique est capitale : les cellules de l'ethmoïde antérieur qui entourent étroitement le canal frontal, partagent, en effet, les destinées du sinus frontal; l'ethmoïdite antérieure est la compagne habituelle de la sinusite frontale. Les cellules de l'ethmoïde postérieur qui avoisinent l'ostium sphénoïdal, participent aux destinées du sinus sphénoïdal; l'ethmoïdite postérieure est la compagne assez fréquente de la sinusite sphénoïdale.

Cette répartition des cavités sinusales en deux systèmes, fronto-ethmoïdal antérieur (auquel s'ajoute souvent le sinus maxillaire), et sphéno-ethmoïdal postérieur, explique la difficulté clinique à laquelle on se heurte lorsqu'on est en présence d'une complication orbito-oculaire : parfois, il est impossible d'attribuer telle complication à une sinusite frontale ou à l'ethmoïdite antérieure co-existante, telle autre à une sinusite sphénoïdale ou à l'ethmoïdite postérieure qui lui est annexée.

Le méat moyen est, nous l'avons vu, le rendez-vous des orifices qui conduisent dans les cellules ethmoïdales antérieures, dans le sinus frontal, dans le sinus maxillaire. Voici comment : au niveau du méat moyen, la face externe des fosses nasales présente deux lamelles osseuses, parallèles, dirigées de haut en bas et d'avant en arrière; ce sont, envisagés au point de vue de l'anatomie comparée, deux rudiments de cornets qui délimitent deux gouttières, ébauches de méats. La lamelle osseuse antérieure est l'apophyse unciforme que prolonge en avant la saillie de l'agger-nasi; la lamelle osseuse postérieure est la bulle ethmoïdale. En arrière de l'unciforme, entre celui-ci et la bulle, est la gouttière uncibullaire; en arrière de la bulle, entre la bulle et le cornet moyen, est la gouttière rétro-bullaire. Ajoutons qu'à leur extrémité, apophyse unciforme et bulle se réunissent et qu'il résulte de cette union la formation d'un troisième diverti-

eule, interne et supérieur, dans lequel viennent également déboucher des cellules ethmoïdales.

Quelles sont les cellules ethmoïdales antérieures, et comment se comportent leurs orifices par rapport à ces trois diverticutes?

Étant donnée la variabilité des cellules ethmoïdales, notre description ne peut comprendre toutes les variétés; envisageons donc le type le plus fréquent, celui dans lequel existent, normalement disposées, les huit ou neuf cellules classiques. Celles-ci sont ethmoïdales pures quand elles sont entièrement creusées dans les masses latérales de l'ethmoïde. Le plus souvent, elles débordent sur un os voisin; elles sont alors ethmoïdo-frontales, ethmoïdo-sphénoïdales, ethmoïdo-palatines, ethmoïdo-unguéales, ethmoïdo-maxillaires. Parfois enfin, les cellules sont formées aux dépens de trois ou même de quatre os; elles sont alors ethmoïdo-fronto-unguéales, ethmoïdo-fronto-unguéo-maxillaires (Rouvier et Caudrelier).

Quelles sont les cellules de la gouttière unci-bullaire?

A la partie toute supérieure de cette gouttière, on rencontre, très souvent, disent certains auteurs, dans un tiers des cas seulement disent Sieur et Jacob, l'orifice d'un canal qui conduit dans le sinus frontal, l'orifice de l'infundibulum. Immédiatement en avant de cet orifice, à la partie antéro-supérieure de la gouttière, caché par l'extrémité supérieure de l'unciforme, se trouve un autre orifice, constant, qui conduit dans une cellule constante. Cette cellule qui répond en haut au plancher du sinus frontal qu'elle soulève parfois, en dedans à l'agger-nasi dont elle détermine souvent l'aspect bulleux, est limitée, en dehors, par la partie antéro-supérieure de l'os planum, et l'extrémité supérieure de l'unguis. Elle est donc topographiquement accolée à la région lacrymale; ainsi s'explique la douleur que provoque, en cas d'ethmoïdite, la pression de la région unguéale. Elle lui est, en outre, intimement unie par des connexions vasculaires, le riche réseau artériel et veineux peri-sacculaire communiquant avec les vaisseaux de la gouttière unci-bullaire par des rameaux perforants trans-unguéaux : ainsi est favorisée la fistulisation péri-sacculaire habituelle, classique, d'une suppuration ethmoïdale, fistulisation qui se produit au même point que la fistulisation du prolongement antérieur du sinus frontal. Telle est cette cellule ethmoïdo-unguéale, qui, lorsqu'elle est très développée, devient ethmoïdo-fronto-unguéo-maxillaire supérieure, et que les auteurs désignent sous le nom de cellule de l'agger ou de cellule antérieure de la gouttière de l'infundibulum.

Lorsqu'elle est peu développée, son prolongement frontal est souvent remplacé par une cellule ethmoïdo-frontale; son prolongement maxillaire par une cellule ethmoïdo-maxillaire supérieure. Ces deux cellules, inconstantes, avoisinent, elles aussi, la région unguéale. Elles constituent, avec la cellule de l'agger, ce que les auteurs appellent le groupe des cellules lacrymales. Leurs orifices débouchent près de la cellule de l'agger, dans la partie antéro-supérieure de la gouttière unci-bullaire dont la partie postéro-inférieure est occupée par l'ostium maxillaire qui reçoit ainsi les

sécrétions, non seulement du sinus frontal, mais encore de la cellule ou des cellules de la gouttière unci-bullaire.

Quelles sont les cellules du diverticule interne?

Une seule cellule s'ouvre généralement dans ce diverticule. Elle présente peu d'intérêt pour nous ; le plus souvent, ethmoïdo-frontale, interne et postérieure par rapport à l'infundibulum, elle se projette du côté orbitaire, immédiatement en arrière et légèrement au-dessus de la cellule de l'agger. C'est cette cellule qui forme parfois le sinus frontal accessoire et qui envoie un prolongement, dans le toit orbitaire.

Quelles sont les cellules de la gouttière rétro-bullaire?

Deux cellules se trouvent constamment dans ce groupe. C'est d'abord une cellule volumineuse, ethmoïdo-maxillaire inférieure, qui occupe souvent la bulle, et que, pour cette raison, certains auteurs appellent cellule de la bulle, bien qu'il existe parfois dans la bulle une autre cellule qui, elle, s'ouvre dans le méat supérieur et appartient, par conséquent, à l'ethmoïde postérieur. C'est, d'autre part, une cellule ethmoïdo-frontale qui double en arrière la cellule ethmoïdo-frontale du diverticule interne et qui peut aussi former le sinus frontal accessoire. Ces deux cellules s'ouvrent par un orifice commun vers la partie moyenne de la gouttière rétro-bullaire. Elles se projettent sur la paroi interne de l'orbite au niveau du tiers moyen de l'os planum, la cellule dite de la bulle étant sous-jacente à sa congénère. Tel est l'ethmoïde antérieur.

L'ethmoïde postérieur est plus simple. Celui-ci comprend les cellules du méat supérieur et les cellules du méat de Santorini.

Le méat supérieur présente trois orifices de cellules ethmoïdales : deux antéro-supérieurs, un postéro-inférieur. Les trois cellules qui correspondent à ces trois orifices sont :

1° Une cellule ethmoïdo-frontale postérieure qui, lorsqu'elle n'est pas dédoublée, est très volumineuse et qui présente la particularité suivante : elle se projette parfois du côté orbitaire, sur l'os planum, en avant de la cellule ethmoïdo-frontale antérieure de la gouttière rétro-bullaire. La cellule de l'ethmoïde postérieur peut donc être, du côté orbitaire, antérieure à la cellule de l'ethmoïde antérieur.

2° Une cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale qui s'accole à la face antérieure du sphénoïde, dont elle n'est séparée que par une très mince cloison, et qui répond, du côté interne, nasal, au recessus ethmoïdo-sphénoïdal dont elle constitue la paroi antéro-externe et du côté externe, orbitaire, à la partie postéro-supérieure de l'os planum, où elle entre en rapports avec la paroi inférieure du canal optique et avec la partie interne de la fente sphénoïdale.

Cette cellule explique la propagation facile du pus sphénoïdal à l'ethmoïde postérieur ou inversement ; elle explique aussi l'existence d'une névrite optique par ethmoïdite postérieure, sans qu'il y ait de sinusite sphénoïdale. Parfois, cette cellule atteint un développement considérable, envahit le corps du sphénoïde, prend la place du sinus qui devient tout

petit : elle se substitue littéralement au sinus sphénoïdal et anatomiquement et pathologiquement.

Ce n'est pas tout. Cette cellule présente des rapports intéressants avec la cavité creusée dans l'apophyse orbitaire du palatin, le sinus palatin. Tantôt la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale absorbe le sinus palatin; par son prolongement palatin, elle s'insinue alors entre l'angle antéro-inférieur du sinus sphénoïdal et l'angle postéro-supéro-interne du sinus maxillaire, et mérite bien le nom de « cellule tampon » que lui donnent Sieur et Jacob. Tantôt, c'est le sinus sphénoïdal qui absorbe le sinus palatin; l'ethmoïde et le sphénoïde conservent leurs rapports intimes. Tantôt enfin, c'est le sinus maxillaire qui absorbe le sinus palatin; celui-ci devient prolongement palatin du sinus maxillaire qui s'enfonce alors comme un coin entre l'ethmoïde et le sphénoïde et sépare ces deux os.

3° Une cellule ethmoïdo-maxillaire dont l'orifice est postérieur et inférieur par rapport aux orifices des deux cellules précédentes. C'est cette cellule qui s'invagine souvent dans la partie inférieure de la bulle; Sieur et Jacob l'appellent cellule de la base de la bulle, par opposition à la cellule proprement dite de la bulle qui s'ouvre, nous le savons, dans la gouttière rétro-bullaire. Signalons, en passant, la confusion qui résulte de cette appellation; pour préciser, faisons remarquer que la bulle, saillie osseuse appartenant à l'ethmoïde antérieur, peut être occupée par deux cavités ; une qui occupe la tête et le corps de la bulle, et qui, s'ouvrant dans la gouttière rétro-bullaire, appartient à l'ethmoïde antérieur; l'autre qui occupe la base de la bulle et qui, s'ouvrant dans le méat supérieur, appartient à l'ethmoïde postérieur. Les deux cellules sont séparées par une très mince cloison qui constitue seule, en ce point, la frontière entre les deux ethmoïdes et explique la propagation facile du pus de l'ethmoïde antérieur à l'ethmoïde postérieur, ce qui réalise un des modes de formation de la polysinusite. Le nom de cellule ethmoïdo-maxillaire du méat supérieur, est préférable à celui de la base de l'ethmoïde. Cette cellule se projette sur la paroi orbitaire à la partie postéro-inférieure de l'os planum.

Le méat de Santorini, enfin, ne présente pas toujours d'orifice de cellule ethmoïdale; une fois sur trois, il en est dépourvu. La cellule à laquelle il sert de débouché est, ou bien une des trois cellules du méat supérieur, ou bien une cellule provenant du dédoublement d'une de ces dernières.

Envisageons maintenant les cellules ethmoïdales du côté de l'orbite. Nous sommes aussitôt frappés par l'aspect différent sous lequel se présentent ces cellules; autant leurs parois nasales sont irrégulières, sinueuses, anfractueuses, autant leurs parois orbitaires sont régulières, lisses, unies; celles-ci sont, en effet, constituées par la lame papyracée, ou os planum, fine barrière osseuse qui forme, à ce niveau, toute la paroi interne de l'orbite. Cette barrière est si mince et si fragile que son effraction est facilement réalisée par le pus ethmoïdal. Toutefois, l'os planum n'est pas partout uniformément mince; son épaisseur augmente en allant d'avant en arrière, de telle sorte que plus on se rapproche du fond de l'orbite, moins

le tissu osseux se laisse détruire par la suppuration et que les fistules d'origine ethmoïdale sont bien plus souvent antérieures que postérieures. De plus, il existe assez fréquemment des déhiscences au niveau de l'os planum; ces déhiscences, qui siègent à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de l'os planum, mettent en contact direct la muqueuse ethmoïdale et le périoste de l'orbite; elles expliquent certaines réactions orbitaires, à type fluxionnaire, spéciales aux suppurations ethmoïdales.

Nous avons vu, en étudiant les cellules ethmoïdales, comment chacune d'elles se projette sur l'os planum. L'intérêt pratique de cette projection se résume en ceci : quelle est, du côté orbitaire, la limite respective des deux ethmoïdes?

Ranglaret conseille, pour fixer cette limite, d'abaisser une verticale partant du trou ethmoïdal antérieur : en avant de cette ligne, se trouve l'ethmoïde antérieur; en arrière, l'ethmoïde postérieur. Sieur et Jacob font remarquer que, surtout vers la partie inférieure, l'ethmoïde antérieur peut dépasser cette ligne, et ils abaissent du trou ethmoïdal antérieur, non pas une verticale, mais une ligne oblique en bas et en arrière.

En réalité, au niveau du tiers moyen de l'os planum, il existe parfois une véritable intrication, parfois même une inversion totale des cellules; nous avons vu la cellule ethmoïdo-frontale antérieure, qui appartient à l'ethmoïde antérieur, se projeter en arrière de la cellule ethmoïdo-frontale postérieure qui appartient à l'ethmoïde postérieur.

Il arrive parfois aussi que l'os planum est, sur toute son étendue, en rapport avec des cellules ethmoïdales antérieures (Rouvière et Caudrelier).

La conclusion s'impose : les deux ethmoïdes, nettement délimités du côté nasal par l'insertion du cornet moyen, ne présentent pas de frontière fixe du côté orbitaire.

J'en aurai fini avec les cellules ethmoïdales quand j'aurai rappelé :

1° La minceur de la muqueuse dont le chorion se continue avec le périoste, et qui tapisse sur leurs deux faces les cloisons inter-cellulaires, minceur de la muqueuse et du périoste explique le retentissement précoce de l'inflammation de la muqueuse sur l'os

2° La friabilité des cloisons osseuses inter-cellulaires, friabilité pour le moins aussi grande que celle de l'os planum. Elle favorise, en cas d'ostéite, l'apparition rapide de la nécrose osseuse et la participation de tout l'ethmoïde à une suppuration d'abord limitée à une ou deux de ses cellules.

3° Les communications établies entre l'ethmoïde et l'orbite par les artères, les veines et les nerfs. Nous connaissons déjà les vaisseaux perforants trans-unguéaux; les artères, les veines et les nerfs ethmoïdaux antérieurs et postérieurs facilitent encore les communications; celles-ci sont les voies préformées que suivra la suppuration ethmoïdale pour envahir l'orbite.

Le sinus maxillaire. — De toutes les cavités de la face, seuls, le sinus maxillaire et l'ethmoïde apparaissent avant la naissance; l'existence des

sinusites maxillaires que certains auteurs auraient constatée chez le nouveau-né n'est donc pas chose impossible. Vers la dixième année, le sinus maxillaire occupe tout le maxillaire.

Chez l'adulte, le sinus maxillaire présente de grandes analogies avec le sinus frontal. Il affecte, en effet, la forme d'une pyramide triangulaire comprenant une base interne, nasale, une face antérieure, jugale, une face postérieure, profonde, une face supérieure, orbitaire. Et, de même que la face orbitaire du sinus frontal forme, à la fois, le plancher de ce sinus et le plafond de l'orbite, de même la face orbitaire du sinus maxillaire forme, à la fois, le plafond de ce sinus et le plancher de l'orbite.

A l'état sec, sur un sinus de grandes dimensions, pourvu de ses prolongements, la paroi orbitaire du sinus maxillaire se présente sous la forme d'une lame triangulaire dont les limites sont : en avant, le rebord orbitaire inférieur; en dedans, la suture du maxillaire supérieur avec l'unguis et l'os planum ; en dehors, la suture du maxillaire supérieur avec le malaire et la lèvre interne de la fente sphéno-maxillaire.

Le sommet de triangle, postérieur, répond à l'apophyse orbitaire du palatin qu'il occupe entièrement lorsque la « cellule tampon » du sinus palatin est absorbée par le sinus maxillaire. Cette lame osseuse, lisse et unie sur sa face supérieure, orbitaire, est irrégulière et rugueuse sur sa face inférieure, sinusale, qui présente parfois de petites travées, ébauches de cloisonnements. Elle est sillonnée d'avant en arrière par la gouttière et par le canal sous-orbitaire; ceux-ci établissent, entre l'orbite et le sinus, des voies de communication importantes. La gouttière prend naissance vers la partie moyenne de la lèvre interne de la fente sphéno-maxillaire; elle creuse son lit aux dépens de la face supérieure de la lame osseuse qui s'amincit, en ce point, tellement, qu'elle en devient papyracée et, quelquefois même, déhiscente. Plus en avant, cette gouttière se transforme en un véritable canal, à parois extrêmement minces, qui chemine d'abord dans un dédoublement de la face supérieure du sinus maxillaire et qui, cinq à six millimètres en arrière du rebord orbitaire, s'incline en bas et en avant pour déboucher vers le tiers supérieur de la face antérieure du sinus maxillaire. Devant cette dernière partie de son trajet, le canal sous-orbitaire fait une saillie très marquée dans le sinus; souvent même, il est entièrement intra-sinusal. Il divise la face antérieure de la lame osseuse en deux portions : l'une externe, qui se continue en dehors par le prolongement malaire; l'autre, interne, qui se continue par le prolongement orbitaire.

Le prolongement malaire peut s'étendre jusque dans la portion zygomatique du malaire, contribuant ainsi à réaliser l'encerclement de l'orbite.

Le prolongement orbitaire, plus important, présente des rapports, d'une part avec le canal lacrymo-nasal, d'autre part, avec la région du sac lacrymal. Quelquefois limité à sa partie inférieure par une cloison mi-osseuse mi-fibro-muqueuse qui tend à l'isoler de la cavité sinusale proprement dite, ce prolongement s'élève dans la branche montante. Là, il répond directement au canal lacrymo-nasal, situé immédiatement en

arrière de lui et dont il n'est séparé que par une très fine cloison osseuse, parfois déhiscente; ainsi s'explique l'infection directe des voies lacrymales que l'on observe parfois au cours des sinusites maxillaires. Ainsi s'explique également, comme il m'a été donné de l'observer une fois, l'issue possible, par les points lacrymaux, du liquide injecté dans le sinus maxillaire.

Quand le prolongement orbitaire est très développé, il s'élève dans l'épaisseur de la branche montante pour atteindre la partie moyenne du rebord interne de l'orbite. Il répond alors à la région lacrymale; et, comme l'os est aminci, en raison même de l'importance du prolongement, une fistulisation peut apparaître en ce point au cours de la sinusite maxillaire.

Nous avons déjà vu l'ethmoïde par ses cellules du groupe lacrymal et le sinus frontal, par son prolongement unguéo-maxillaire, se fistuliser en cette région. Ainsi, la région lacrymale, lieu d'élection des fistules d'origine ethmoïdale, est aussi un siège de fistulisation possible pour les sinus frontaux et maxillaires.

Ce n'est pas tout. Cette même branche montante qui abrite le prolongement orbitaire du sinus maxillaire, porte, au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite, immédiatement en avant de la crête lacrymale, l'orifice d'un ou deux canalicules qui cheminent à l'intérieur de la face antérieure du sinus et aboutissent aux apex de la canine et des prémolaires. Ces canalicules qui logent les vaisseaux et nerfs dentaires antérieurs, peuvent transmettre, surtout chez les enfants, ainsi que Parinaud l'a bien démontré, l'infection dentaire à la région lacrymale, et cela, directement, sans qu'il y ait sinusite ni même périostite externe concomitantes.

Voilà une quatrième cause anatomique de suppuration péri-lacrymale : celle-ci, pour n'avoir aucun rapport avec les complications orbitaires des sinusites, n'en est pas moins intéressante à connaître, tant elle se rapproche anatomiquement et cliniquement des fistulisations d'origine sinusale.

J'en aurai fini avec la paroi orbitaire du sinus maxillaire quand j'aurai montré sa double déclivité, sa grande fragilité qui provient de sa minceur et de ses déhiscences, quand j'en aurai indiqué les vaisseaux et les nerfs, quand j'en aurai décrit le périoste, la muqueuse.

Au lieu d'être oblique en bas et en dedans comme la paroi inférieure du sinus frontal, la paroi supérieure du sinus maxillaire est oblique en bas, en avant, et surtout en dehors; il résulte de cette dernière obliquité qu'au cours d'une ponction du sinus maxillaire faite par le méat moyen, le trocart rencontre, presque aussitôt, la paroi supérieure du sinus. La possibilité existe donc, au cours d'une ponction pratiquée à travers le méat moyen, d'une complication orbitaire et cette complication est d'autant plus à craindre que la paroi orbitaire est plus fragile.

Cette fragilité de la paroi tient, d'une part, à la minceur de celle-ci, d'autre part aux déhiscences qu'elle présente. Sa minceur est comparable à la minceur du toit orbitaire (0 mm. 5 à 1 millimètre); elle atteint générale-

ment son maximum en dedans de la gouttière sous-orbitaire, point qui est précisément le siège d'élection des perforations osseuses au cours des sinusites.

Les déhiscences nous sont déjà en partie connues. J'ai signalé celles qui proviennent d'un amincissement osseux, telles les déhiscences qui accompagnent le prolongement orbitaire du canal lacrymo-nasal. Il en existe d'autres qui sont ou congénitales, ou acquises, ces dernières survenant avec l'âge par suite de la résorption osseuse. Leur siège a été précisé par Zuckerklandt : elles sont antérieures, postérieures ou internes, et peuvent mettre en communication orbite, cellules ethmoïdales et sinus maxillaire. Ces déhiscences expliquent non seulement la propagation facile du pus du sinus vers l'orbite mais aussi certaines complications survenant au cours du traitement des sinusites non compliquées, tel le cas qui m'a été signalé par Castex et dans lequel, à la suite d'une ponction classique du sinus, apparut une très douloureuse exophtalmie avec immobilité du globe de l'œil; le tout d'ailleurs guérit spontanément en quelques jours.

Les complications orbitaires des sinusites maxillaires sont encore facilitées par le trajet qu'affectent les vaisseaux et les nerfs.

Nous connaissons déjà les vaisseaux et nerfs sous-orbitaires. Je dois signaler, en outre, l'existence de veinules qui, perforant la paroi osseuse à quelques millimètres en arrière du rebord inférieur de l'orbite, non loin de l'insertion du petit oblique, se jettent directement dans l'origine de la veine ophtalmique inférieure. Je dois signaler aussi la veine ophtalmo-faciale qui, après anastomose avec les veines du sinus, suit le méat moyen, traverse le trou sphéno-palatin et gagne le plexus ptérygo-maxillaire, non sans avoir abandonné, en passant sous la fente sphéno-maxillaire, une branche qui, par cette fente, pénètre dans l'orbite pour aboutir au confluent veineux du sommet de l'orbite.

Quant à la muqueuse et au périoste de la paroi orbitaire du sinus maxillaire, ils rappellent la muqueuse et le périoste de la paroi orbitaire du sinus frontal : muqueuse très mince dont l'épithélium est formé de cellules à cils vibratiles et dont le chorion est appliqué sur le périoste qui, lui, semble adhérer à l'os, contrairement au périoste de la face orbitaire.

Le SINUS SPHÉNOÏDAL. — Ce sinus se constitue, peu après la naissance, par résorption de la capsule ethmoïdale qui forme son ébauche; mais il ne se développe réellement qu'à partir de dix ans lorsque commence à se manifester la résorption osseuse de la partie postérieure du sphénoïde : cette résorption est très lente, de sorte que, pratiquement, l'ancienne formule de Tillaux reste vraie : les sinus sphénoïdaux n'apparaissent que vers l'âge de vingt ou de vingt-deux ans.

Rien n'est plus variable que les dimensions des sinus sphénoïdaux, considérés chez les différents sujets, et, chez un même sujet, d'un côté et de l'autre. Les petits sinus n'offrent pas d'intérêt; ils sont rarement infectés; leurs rapports sont limités et leurs parois très épaisses. Mais il faut savoir que la petitesse de certains sinus est compensée par l'existence d'autres

cavités : tantôt c'est le sinus du côté opposé qui se développe démesurément et prend la place de son congénère; tantôt c'est la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale qui se substitue, en quelque sorte, au sinus sphénoïdal. La pathologie orbitaire n'est pas modifiée du fait que le sinus est petit, mais le clinicien se trouve, dans ce cas, en présence d'une difficulté nouvelle : doit-il attribuer à la cavité vicariante la cause de la complication que naturellement il aurait tendance à imputer au sinus sphénoïdal lui-même?

Les grands sinus sont plus importants à étudier. D'abord ils présentent des prolongements dont certains ont, pour nous, un intérêt capital : tel le prolongement des petites ailes du sphénoïde qui peut entourer de toutes parts le canal optique. Ensuite les parois des grands sinus sont très friables, quelquefois déhiscentes; d'une façon générale, on peut dire que l'épaisseur des parois d'un sinus est en raison inverse des dimensions de ce sinus. Enfin les grands sinus présentent des rapports orbitaires très étendus.

De forme cubique les sinus sphénoïdaux ont six parois :

La paroi antérieure, naso-ethmoïdale, est nasale en dedans; à sa partie supéro-externe, se trouve l'ostium; elle est ethmoïdale, en dehors; là, le contact est intime avec l'ethmoïde postérieur. A la limite des deux portions, se trouve le récessus sphénoïdal.

La paroi inférieure s'articule sur la ligne médiane, avec le bord supérieur du vomer et forme, sur les côtés, la partie postérieure de la paroi supérieure des fosses nasales.

La paroi postérieure se continue avec la gouttière basilaire de l'occipital et répond au sinus transverse.

La paroi interne sépare les deux sinus; parfois, au lieu de rester médiane, elle s'incurve en haut et en dehors au point de réduire un des sinus à une cavité minuscule, tandis que l'autre s'approprie, en quelque sorte, toute la cavité creusée à l'intérieur du corps du sphénoïde. Sieur et Jacob ont insisté sur cette disposition : ils ont montré comment, dans ces cas qui ne sont pas exceptionnels, le grand sinus entre en contact avec tous les organes voisins, et, en particulier, avec les deux sinus caverneux et les deux nerfs optiques, ce qui explique, au cours d'une sinusite sphénoïdale gauche, par exemple, la possibilité de complications orbito-oculaires bilatérales ou unilatérales droites.

La paroi supérieure répond, en avant, à deux gouttières antéro-postérieures : les gouttières olfactives; vers la partie moyenne à deux gouttières transversales, les gouttières optiques; en arrière, à la selle turcique qui loge la pituitaire, entourée par le sinus coronaire et sur laquelle repose le chiasma. Cette paroi supérieure affecte donc des rapports avec les nerfs optiques : rapports directs, immédiats avec les nerfs eux-mêmes, rapports indirects, médiats avec le chiasma. Ces rapports éloignés avec le chiasma expliquent pourquoi, au cours d'une sinusite sphénoïdale, l'apparition d'une double névrite optique doit faire songer plutôt à une altéra-

tion bilatérale des nerfs optiques qu'à une lésion chiasmatique. Nous allons voir qu'à cela ne se bornent pas les rapports des nerfs optiques avec le sinus sphénoïdal.

La paroi externe est, en effet, la véritable paroi ophtalmologique, comme le rappelle Furet, et nous retrouvons, à son contact, avec la plupart des organes de l'orbite, les nerfs optiques. Elle se divise en deux parties : l'une postérieure, cranienne, qui est en rapport avec le volumineux paquet vasculo-nerveux qui constitue le pédicule de l'orbite; l'autre, orbitaire qui, non seulement prend part à la formation du sommet de l'orbite, mais qui, dans les deux tiers des cas, constitue la partie postérieure de la paroi interne de l'orbite.

Étudions cette paroi dans quelques détails :

La partie cranienne présente : 1° une petite gouttière qui gagne le trou grand rond et qu'occupe le nerf maxillaire supérieur; 2° une gouttière beaucoup plus large destinée au sinus caverneux; 3° l'origine du canal optique.

La gouttière du maxillaire inférieur nous intéresse peu. Il faut cependant signaler les rapports de ce nerf avec le sinus sphénoïdal; Bertemès, dans sa thèse, a montré qu'au niveau du trou grand rond, deux millimètres seulement séparent le sinus du nerf. La distance qui sépare celui-ci de celui-là n'est guère plus grande immédiatement en avant de ce trou, lorsque le nerf chemine dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire dont la paroi externe du sinus sphénoïdal constitue, ainsi que nous allons le voir, la paroi postérieure.

Les troubles de la sensibilité qu'il convient toujours de rechercher au niveau de la région sous-orbitaire en cas de complications ophtalmologiques des sinusites, ne signifient donc pas toujours lésion intra-orbitaire du nerf sous-orbitaire au cours d'une sinusite maxillaire. Ils peuvent être fonction d'une lésion rétro-orbitaire du maxillaire supérieur au cours d'une sinusite sphénoïdale.

La gouttière du sinus caverneux est tellement importante que Sieur et Jacob donnent à la paroi externe du sinus sphénoïdal le nom de paroi caverneuse. Cette gouttière part du trou déchiré antérieur, se dirige en avant et en haut, chemine horizontalement, puis s'incurve en avant et en bas pour se terminer immédiatement derrière l'orbite, au niveau de la fente sphénoïdale; c'est dire qu'elle répond exactement à tout le sinus caverneux dont les parois inférieure et interne sont appliquées contre la paroi osseuse, mince et perforée de petits orifices, destinés aux veinules venant du sinus sphénoïdal.

Des rapports intimes s'établissent donc entre le sinus sphénoïdal et les organes contenus dans le sinus caverneux : carotide interne et souvent moteur oculaire commun. Par contre, les organes situés dans la paroi externe du sinus caverneux, s'éloignent du sinus sphénoïdal. Vers le tiers postérieur de la gouttière, ils s'échelonnent dans leur ordre numérique : de haut en bas, nous trouvons le moteur oculaire commun (III[e] paire), le

pathétique (IVe paire) et l'ophtalmique (V^e paire). Plus en avant, ils s'entrecroisent : le moteur oculaire commun se dirige en bas et en dedans et se divise en ses deux branches; le pathétique file en dehors; l'ophtalmique s'élève légèrement avant de se trifurquer. Ces rapports sont sans grand intérêt pour nous : Stanculeanu, dans son excellente thèse, précise cependant un détail qui a son importance : il montre comment, à la partie tout antérieure de la gouttière, alors que, déjà le sinus caverneux a cessé d'exister et que l'on trouve la veine ophtalmique, « l'oculo-moteur commun et l'oculo-moteur externe prennent contact intime avec la paroi externe du sinus sphénoïdal ». Stanculeanu ajoute : « Quelquefois la cellule ethmoïdale (ethmoïdo-fronto-sphénoïdale) qui forme le plancher du canal optique, se met en rapports avec ces deux nerfs, et surtout avec l'oculo-moteur commun ».

L'origine du canal optique, inclus dans un dédoublement des petites ailes du sphénoïde, répond à la partie supérieure de la paroi externe du sinus sphénoïdal; la paroi osseuse est parfois tellement mince, qu'à la faveur d'une déhiscence, la couche profonde de la muqueuse sinusale n'est séparée du névrilème du nerf optique que par un seul et mince périoste. Le nerf se trouve alors dans les mêmes conditions que le facial lorsqu'il existe une déhiscence du canal de Fallope : point n'est besoin d'une suppuration abondante pour déterminer une névrite : le plus léger processus inflammatoire suffit à la provoquer. Une simple réaction catarrhale peut engendrer ici, une paralysie faciale dite *a frigore*; là, une névrite rétro-bulbaire dont le clinicien cherche en vain l'origine. Les rapports entre le nerf optique et la paroi externe du sinus sphénoïdal sont intimes, non seulement en ce qui concerne l'origine du canal optique qui appartient à la partie cranienne de la face externe du sinus sphénoïdal, mais aussi en ce qui concerne la terminaison de ce canal qui appartient à la portion orbitaire de cette paroi.

La portion orbitaire de la face externe du sinus sphénoïdal est également en rapports avec la fente sphénoïdale et avec l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Nous avons déjà vu comment, en constituant la paroi postérieure de cet arrière-fond, la paroi externe du sinus entrait en rapports intimes avec le maxillaire supérieur. Il nous reste à préciser les rapports du sinus avec la fente sphénoïdale. Celle-ci présente un bord supérieur, un bord inférieur et un bord interne. Le bord interne donne insertion au tendon de Zinn; ce tendon se trifurque aussitôt; sa branche externe, tendon du droit externe, envoie à son tour une expansion aponévrotique qui s'insère au bord inférieur du canal optique. Tendon du droit externe et expansion aponévrotique constituent un anneau fibreux, l'anneau de Zinn, dont la partie interne n'est autre que la paroi externe du sinus sphénoïdal.

Le sinus sphénoïdal est donc, au niveau de la fente sphénoïdale, plus spécialement en rapports avec les organes contenus dans l'anneau de Zinn, c'est-à-dire avec les deux branches du moteur oculaire commun, avec le

moteur oculaire externe, avec le nasal. Les deux veines ophtalmiques, la supérieure, contenue, elle aussi, dans l'anneau de Zinn (1), et l'inférieure, située au-dessous de cet anneau, sont également en rapports intimes avec le sinus, et susceptibles, par conséquent, d'être lésées directement en cas de sinusite. Quant au lacrymal, au frontal et au pathétique, ils n'affectent que des rapports plus lointains avec le sinus, situés qu'ils sont en debors de l'anneau de Zinn.

Ces connaissances anatomiques permettent, dès maintenant, de prévoir les deux complications spécifiques de la sinusite sphénoïdale : la phlébite du sinus caverneux et la névrite rétro-bulbaire.

Si maintenant nous envisageons la face cavitaire des parois sinusales, nous voyons qu'elle est moins lisse et moins unie que la face extérieure; celle-là, en effet, présente des ébauches de cloisonnements, surtout à l'origine des diverticules. Cependant, dans son ensemble, elle ne porte pas les aspérités que nous avons rencontrées avec la face cavitaire des sinus frontaux et maxillaires.

Ses parois sont très minces (1 millimètre) et, en certains points, la fragilité de la paroi supérieure et de la paroi externe rappelle la fragilité de l'os planum.

Nous avons déjà signalé l'existence possible de déhiscences au niveau du canal optique et au niveau de la gouttière caverneuse; la paroi supérieure, au niveau de la selle turcique peut, elle aussi, être déhiscente; ce point serait même, pour Zuckerklandt, le lieu d'élection des perforations du sinus sphénoïdal.

Les lymphatiques et les nerfs n'offrent pas d'intérêt pour nous. Les artères et les veines établissent des communications importantes entre la cavité sinusale et les vaisseaux voisins; quelques artérioles perforent la paroi interne du canal optique; la gouttière caverneuse est criblée de petits pertuis qui permettent aux veinules du sinus sphénoïdal de se jeter directement soit dans le sinus caverneux, soit dans la veine ophtalmique; d'autres veinules, perforantes elles aussi, gagnent, à travers la paroi supérieure, le sinus coronaire.

La muqueuse et le périoste présentent les caractères de la muqueuse et du périoste des autres sinus.

L'ORBITE (*Parois osseuses, squelette fibro-aponévrotique*). — L'orbite, cavité de forme sphéroïdale, est habituellement considérée par les auteurs comme une pyramide quadrangulaire, présentant quatre parois, quatre bords, un sommet, une base.

Nous en connaissons déjà les parois puisque celles-ci sont constituées, en grande partie, par les sinus que nous venons d'étudier. Seule la paroi externe ne présente pas, d'ordinaire, de rapports sinusaux, formée qu'elle est dans son tiers antérieur par le malaire, dans ses deux tiers postérieurs par la grande aile du sphénoïde.

(1) Pour certains anatomistes, cette veine se projetterait au niveau de l'anneau de Zinn, sans y être contenue (Hovelacque).

L'angle supéro-interne répond à la suture du frontal avec l'ethmoïde et avec l'unguis; il présente des orifices externes des conduits ethmoïdaux qui débouchent dans le crâne au niveau des gouttières olfactives.

L'angle supéro-externe, arrondi dans sa partie antérieure pour recevoir la glande lacrymale est formé, en arrière, par la fente sphénoïdale.

L'angle inféro-externe est constitué, dans son tiers antérieur, par le malaire, et, dans ses deux tiers postérieurs, par la fente spthéno-maxillaire.

L'angle inféro-interne répond à la suture du maxillaire supérieur avec l'unguis et avec l'ethmoïde, et, tout à fait en arrière, à la suture du sphénoïde avec l'apophyse orbitaire du palatin.

Le sommet de la pyramide est représenté, pour les uns, par le trou optique; pour les autres, par la partie interne de la fente sphénoïdale.

La base, ouverture faciale de l'orbite, est un vaste orifice irrégulièrement quadrilatére, aux angles arrondis, et dont les contours sont formés par le rebord orbitaire. Celui-ci, contrairement aux parois de l'orbite, est épais et résistant. En haut, il est constitué par l'arcade orbitaire du frontal que prolongent ses deux apophyses, interne et externe, et qui présente, vers son tiers interne, l'échancrure sus-orbitaire destinée à loger les vaisseaux sus-orbitaires et le nerf frontal externe. Il convient de signaler que les perforations osseuses dues à la sinusite frontale, se font parfois au niveau même de l'arcade orbitaire, immédiatement en dedans de l'échancrure sus-orbitaire; ce point est à rapprocher des trois points d'élection que nous avons notés au niveau du toit de l'orbite.

En bas, le rebord orbitaire est formé par le bord supérieur du maxillaire supérieur que continue en dehors le bord orbitaire du malaire; il présente, à 6 ou 8 millimétres au-dessous de sa partie moyenne, l'orifice du canal sous-orbitaire immédiatement en dehors duquel se fistulise parfois la sinusite maxillaire; ce point est à rapprocher des deux points d'élection que nous avons signalés au niveau du plancher de l'orbite.

En dehors, le rebord orbitaire est représenté par le bord concave du malaire; en dedans par la gouttière lacrymale et la crête de l'unguis.

Telles sont, extrêmement résumées, les parois osseuses de l'orbite. Celle-ci présente, en outre, une autre charpente, fibro-aponévrotique, composée de trois formations également importantes :

1° Le périoste orbitaire qui tapisse les parois osseuses;

2° Le septum orbitale qui ferme, en avant, la cavité orbitaire;

3° La capsule de Tenon qui divise celle-ci en deux espaces : les espaces pré- et rétro-capsulaires.

Le périoste forme une loge fibreuse qui double la loge osseuse puisqu'elle recouvre toutes les parois osseuses de l'orbite, et qui la complète, puisqu'elle passe comme un pont au niveau des fentes sphénoïdales et sphéno-maxillaire; en arrière, au niveau du sommet de l'orbite, le périoste adhère à la dure-mère avec laquelle il semble se confondre; en avant, le long du pourtour orbitaire, il se continue avec le périoste du frontal, du maxillaire supérieur, du malaire. Au niveau même des parois orbitaires, il

ne présente aucune adhérence avec l'os. Il s'y laisse facilement décoller, et par le chirurgien qui désire recliner le globe de l'œil, et par le pus qui vient de perforer la paroi osseuse; aussi, les collections « inter-ostéo-périostées » ne sont-elles pas exceptionnelles. Il n'en est plus de même au niveau du pourtour orbitaire; en ce point, le périoste adhère à l'os par des tractus conjonctifs et par quelques veinules; cette zone d'adhérence se prolonge même dans la cavité orbitaire sur une étendue de un centimètre environ; aussi, en ces points, il n'existe pas de collections inter-ostéo-périostées : les suppurations qui viennent de perforer la paroi osseuse sont d'emblée extra-périostées, superficielles.

D'une façon générale, le périoste orbitaire est épais et résistant; cette épaisseur est doublée en certains points, au niveau de la fente sphéno-maxillaire par exemple, par des fibres musculaires lisses, vestiges du muscle orbitaire que l'on trouve chez un grand nombre de mammifères (Testut et Jacob). Le périoste est assez épais pour contenir, dans son dédoublement, le nerf sous-orbitaire; il est assez résistant pour constituer une barrière longtemps infranchissable au pus qui a déjà détruit la barrière osseuse.

On peut dire, en effet, que les limites de l'orbite sont constituées par deux barrières : une barrière anatomique, osseuse; une barrière physio-pathologique, périostée et qu'une collection siégeant entre l'os et le périoste, si elle est anatomique intra-orbitaire, est encore extra-orbitaire au point de vue physio-pathologique.

Cette notion, appliquée à la pathologie de la poulie du grand oblique, permet, il me semble, d'expliquer les opinions contradictoires des auteurs, et de concilier ceux qui prétendent que la désinsertion de la poulie entraîne fatalement de la diplopie, et ceux qui considèrent que cette désinsertion peut ne produire aucun trouble fonctionnel : la véritable insertion, l'insertion utile, se fait sur le périoste; si celui-ci est détruit, la diplopie apparaît; si au contraire, le périoste est simplement décollé au niveau de la fossa-trochlearis, sans être traumatisé, il se peut qu'aucun trouble ne se produise.

Le septum orbitale est une membrane fibreuse, un rideau tendu verticalement devant la cavité orbitaire, ou plus exactement encore, un diaphragme qui ferme en avant l'orbite, tout en constituant la charpente des paupières. Il se divise en deux parties, l'une périphérique, l'autre centrale.

La partie périphérique s'insère, d'une part, sous le pourtour de l'orbite, en se confondant avec le périoste orbitaire que nous avons vu se continuer, en ce point, avec le périoste du frontal, du maxillaire supérieur et du malaire; elle s'insère, d'autre part, sur les « cartilages » tarses des paupières; de là, le nom de ligaments larges des paupières que l'on donne à la partie périphérique du septum. Épais et résistants, les ligaments larges s'amincissent au niveau de leur insertion périphérique orbitaire; ils sont alors, en certains points, représentés par une mince toile celluleuse que traverse le tendon du releveur de la paupière supérieure et

l'expansion du tendon du droit inférieur qui va s'attacher à la paupière inférieure ainsi que les vaisseaux et nerfs qui sortent de l'orbite. Ces derniers sont très importants; ils déterminent de véritables orifices, juxta-orbitaires, qui sont des voies toujours ouvertes au pus des collections situées derrière le septum orbitale. Ces orifices sont généralement au nombre de cinq; ce sont, de dehors en dedans, celui de l'artère et du nerf lacrymal, celui des vaisseaux et nerfs sus-orbitaires, celui du nerf frontal interne, celui de l'artère nasale et du nerf nasal externe, enfin celui de la veine angulaire (1).

La partie centrale du septum orbitale est constituée précisément par les « cartilages » tarses, squelette fibreux très résistant, mais nullement cartilagineux, des paupières sur lesquels nous venons de voir s'insérer les ligaments larges.

Le septum orbitale est renforcé dans sa partie supérieure, par le tendon du releveur de la paupière supérieure et, latéralement, par les deux ligaments palpébraux, l'externe partageant les insertions du septum, l'interne s'en séparant pour gagner la branche montante du maxillaire supérieur, tandis que le septum orbitale se fixe sur la crête de l'inguis.

La capsule de Tenon, ou aponévrose orbitaire, est, comme toutes les formations aponévrotiques, conçue différemment par les différents auteurs. La conception ancienne et schématique de Richet suffit à nous expliquer son rôle dans les cas de suppuration orbitaire. Elle est, pour cet auteur, une dépendance du périoste; celui-ci au niveau du pourtour orbitaire, envoie une expansion qui, après avoir doublé la face postérieure du ligament large des paupières, gagne le globe de l'œil, tapisse les deux tiers postérieurs de celui-ci dont elle épouse très exactement la forme, et se perd derrière le globe en se confondant avec le névrilème du nerf optique (2) Ainsi définie, la capsule de Tenon divise l'orbite en deux espaces; le postérieur rétro-capsulaire, contient vaisseaux, nerfs, muscles, et graisse; l'antérieur, pré-capsulaire, est réservé au globe de l'œil.

En réalité, la disposition de la capsule de Tenon est plus complexe, car les muscles, organes de la loge postérieure, pour s'insérer sur le globe de l'œil, organe de la loge antérieure, sont obligés de traverser la capsule; en la traversant, ils en modifient la disposition élémentaire; ici, ils l'entraînent en avant, avec eux, en lui faisant jouer le rôle de gaine tendineuse; là, ils la renforcent en lui détachant leurs ailerons ligamenteux qui l'accompagnent jusqu'à son insertion sur le pourtour orbitaire. Ainsi envisagée, la capsule de Tenon constitue, entre les deux loges qu'elle délimite,

(1) Cette description, longtemps classique, a été modifiée par les travaux de Charpy et Clermont. Pour ces auteurs, le septum orbitale ne s'insère pas sur les « cartilages tarses »; il se perd sur le endon du releveur de la paupière et c'est le muscle palpébral de Muller, petit muscle à fibres lisses qui s'iosére sur le tarse. — D'autre part, la base fibreuse de l'orbite présenterait cinq « orifices adipeux » : deux supérieurs correspondant à ceux que je viens de signaler et trois inférieurs. — Cette conception anatomique modifie peu les déductions pathologiques indiquées.

(2) La conception nouvelle du septum orbitale (Charpy et Clermont) entraîne une conception, également nouvelle, de la capsule de Tenon qui, pour ces auteurs, ne réunirait pas le rebord orbitaire au globe da l'œil.

une barrière complète, mais irrégulièrement résistante; le pus situé dans l'espace rétro-capsulaire peut donc envahir l'espace pré-capsulaire, soit qu'il infecte le globe de l'œil suivant un mécanisme que l'anatomie du globe va nous permettre de préciser, soit que, ainsi que cela arrive plus fréquemment, fusant vers la périphérie, il apparaisse derrière le septum orbitale, à travers les orifices duquel, devenu extra-orbitaire, il gagne alors la région palpébrale.

Le contenu orbitaire. — Tout le contenu orbitaire, sauf le globe de l'œil, est renfermé dans la loge rétro-capsulaire. Muscles, artères, veines et nerfs y sont entourés et séparés les uns des autres par l'importante graisse orbitaire. Celle-ci, de consistance demi-fluide, plus ou moins cloisonnée par des tractus fibreux qui émanent des formations fibreuses voisines (périoste, capsule de Tenon, gaines musculaires) résiste mal à l'infection; sa participation aux processus suppuratifs d'origine sinusale, se manifeste sous forme, soit d'un phlegmon de l'orbite, soit d'une simple cellulite séreuse. Dans l'un et l'autre cas on conçoit que les dangers soient grands pour les organes essentiels qu'enveloppe de toutes parts le tissu cellulo-adipeux de l'orbite.

Les muscles, entourés de leur gaine qui peut être considérée comme une dépendance de la capsule de Tenon, sont, eux, relativement protégés contre ce mode d'infection, mais, appliqués contre les parois osseuses de l'orbite, ils peuvent être altérés, par contre, d'une façon précoce, en cas d'ostéo-périostite. Le droit interne, par exemple, accolé à l'os planum manifeste sa souffrance sous forme de diplopie dès qu'une collection repousse ou envahit le périoste de la paroi interne de l'orbite. Le droit inférieur réagit de même en cas de complication ostéo-périostée de la paroi inférieure de l'orbite. Le droit supérieur se comporte de même vis-à-vis du toit de l'orbite; il y a lieu, toutefois, de remarquer que ce dernier muscle est séparé du plan ostéo-périosté par le releveur de la paupière supérieure. Si donc, lorsqu'au cours d'une sinusite frontale se produira un refoulement ostéo-périosté, le trouble fonctionnel porte quelquefois sur les deux muscles, il se portera toujours sur le releveur; si quelquefois une diplopie, facilement décelable à la chambre noire, se manifeste aux dépens du droit supérieur, il existera toujours du ptosis concomitant.

Les deux obliques présentent des rapports intéressants avec les sinus. Le petit oblique s'insère immédiatement en arrière du pourtour orbitaire, à deux millimètres en dehors du sac lacrymal, c'est-à-dire non loin du point où se fistulisent les cellules ethmoïdales du groupe lacrymal ainsi que certaines sinusites maxillaires à prolongement orbitaire. Il se dirige ensuite en dehors et en arrière, croisant en écharpe le droit inférieur; il est alors sous-jacent à ce muscle, plaqué par celui-ci contre la paroi inférieure de l'orbite; sa lésion est à prévoir lorsque se produira une fistulisation de la paroi supérieure du sinus maxillaire.

Le grand oblique présente des rapports aussi importants au niveau de sa portion directe et surtout au niveau de sa poulie. Sa portion directe,

tendue du sommet de la pyramide orbitaire à la fossa-trochlearis, répond, par sa face interne, à l'angle supéro-interne de l'orbite; elle déborde, en bas, sur la partie haute de l'os planum, en haut, sur la partie inférieure et interne du sinus frontal; elle est donc vulnérable en cas de complication orbitaire, soit d'origine frontale, soit d'origine ethmoïdale. La poulie de réflexion du grand oblique répond à la partie antérieure de l'angle supéro-interne; ses rapports sont précisés dans la thèse de Stanculéanu. La poulie siège à cinq ou six millimètres au-dessous du rebord orbitaire supérieur, et à un millimètre ou un millimètre et demi en arrière du rebord orbitaire interne. Elle est constituée par un fourreau fibro-cartilagineux, long de trois à quatre millimètres, qui se dirige en haut, en avant et en dehors et que des fibres tendineuses fixent au périoste et à l'os; l'expansion aponévrotique de la capsule de Tenon qui engaine le tendon du grand oblique, renforce encore ces fibres tendiueuses; la poulie du grand oblique semble être le rendez-vous des trousseaux fibro-aponévrotiques de l'angle supéro-interne de l'orbite. Cependant, cette poulie est fréquemment lésée au cours des complications orbitaires des sinusites frontales et même au cours des interventions pratiquées sur le sinus frontal. Parfois, sa lésion occasionne de la diplopie; parfois aussi, elle ne produit aucun trouble fonctionnel; je me suis déjà expliqué à ce sujet en étudiant le périoste orbitaire.

Les artères de l'orbite sont toutes fournies par l'ophtalmique. Celle-ci partage d'abord le canal optique avec le nerf optique dont elle longe le côté interne, puis la face inférieure. Devenue intra-orbitaire, elle demeure la compagne fidèle du nerf, s'accole à son côté externe, lui abandonne l'artère centrale de la rétine, puis contourne sa face supérieure. Elle quitte alors le nerf pour la paroi interne de l'orbite, se loge dans l'espace libre situé entre le droit interne et le grand oblique, et s'anastomose, au delà de la poulie de ce dernier, avec l'artère angulaire, terminaison de la faciale.

Les veines sont calquées sur les artères; comme ces dernières, elles baignent dans la graisse orbitaire, ce qui explique, étant donnée, d'autre part, la minceur de leurs parois, l'existence de phlébites au cours des complications orbitaires des sinusites. Il existe deux veines ophtalmiques : la supérieure, satellite du toit orbitaire, qui accompagne l'artère; l'inférieure, satellite du plancher orbitaire, qui naît dans l'angle inféro-interne de l'orbite et chemine entre le droit inférieur et le droit interne. Nous avons vu et nous ne répèterons pas comment se comportent ces deux veines au niveau de la fente sphénoïdale, En arrière de celle-ci, elles se jettent directement dans le sinus caverneux, ce qui explique, en cas de phlébite ophtalmique, l'envahissement rapide des sinus craniens et, partant, le pronostic toujours très sévère de ces phlébites.

Les nerfs comprennent un nerf sensoriel, trois nerfs moteurs, un nerf sensitif.

Le nerf sensoriel, le nerf optique, est le plus important. Nous l'avons

étudié avant son entrée dans l'orbite, nous l'avons retrouvé en compagnie de l'artère ophtalmique dans l'étroit et inextensible canal optique où il peut être étranglé par un simple gonflement du périoste, gonflement lui-même en relation avec une ostéo-périostite plus ou moins éloignée du trou optique. Le nerf optique intra-orbitaire est long de trois centimètres; nous avons dit que l'artère ophtalmique, au moment de le quitter, lui abandonne la centrale de la rétine qui pénètre à l'intérieur du nerf à un centimètre en arrière du pôle postérieur du globe. Le nerf est ainsi divisé en deux portions : l'une juxta-bulbaire et l'autre rétro-bulbaire; cette division n'est pas seulement anatomique : elle répond à deux formes cliniques de névrite : la névrite rétro-bulbaire à laquelle ne participent pas les vaisseaux et qui, objectivement, ne se caractérise, au début du moins, par aucune modification de la papille; la névrite juxta-bulbaire qui intéresse les vaisseaux en même temps que les nerfs, et qui, objectivement, se caractérise par des modifications très marquées de la papille, par de la papillite. Le mot papillite est ainsi devenu synonyme de névrite juxta-bulbaire.

Le nerf optique est flanqué, sur son côté externe, à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs, du ganglion ophtalmique d'où partent les nerfs ciliaires. Il convient de se rappeler le rôle trophique de ceux-ci si on veut attribuer leur véritable origine à certaines lésions survenant au cours des complications orbito-oculaires des sinusites, si on veut, par exemple, en cas de phlegmon de l'orbite, distinguer une kératite neuro-paralytique par altération du ganglion ophtalmique d'une kératite inflammatoire banale par lésion mécanique, par inoculation palpébrale.

Le nerf optique est entouré de gaines importantes à connaître; ces gaines lui sont fournies par les méninges. Lorsque le nerf optique quitte la cavité cranienne, il ne perfore pas, en effet, les enveloppes du cerveau; celles-ci l'accompagnent en l'entourant comme un manchon; au niveau du point de pénétration du nerf dans le globe, elles se continuent avec les enveloppes de l'œil, la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde avec la sclérotique, la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde avec la choroïde. Quant à la cavité arachnoïdienne et aux espaces sous-arachnoïdiens, ils se terminent en cul-de-sac non loin du pôle postérieur du globe; c'est dire que le nerf, pendant presque tout son trajet intra-orbitaire, est entouré de deux gaines. Ces gaines jouent un rôle important dans l'infection du nerf; la névrite optique est souvent secondaire à leur inflammation.

Les rapports du nerf optique avec les parois osseuses sont assez difficiles à préciser; il est cependant classique de dire que le nerf chemine à un centimètre au-dessus du plancher orbitaire.

Le nerf optique, comme tous les nerfs sensoriels, est extrêmement sensible aux atteintes pathologiques; on estime d'ordinaire qu'une névrite qui dure plus de dix jours le met dans l'impossibilité de se régénérer.

Les nerfs moteurs de l'orbite, le moteur oculaire commun, le moteur

oculaire externe et le pathétique sont, comme le nerf optique, entourés de tous côtés par le tissu cellulo-adipeux de l'orbite, mais ils résistent mieux aux divers processus infectieux.

Les nerfs sensitifs nous intéressent à des titres différents : le lacrymal n'a pas de rapport avec les sinus; le frontal, par contre, qui chemine le long de la paroi supérieure de l'orbite, entre le releveur de la paupière supérieure et le périoste, suit les réactions de la paroi inférieure du sinus frontal; sa branche externe (le sus-orbitaire) et sa branche interne sont le siège de douleurs très vives dès que le périoste orbitaire est enflammé; le nasal enfin, par son filet ethmoïdal, peut expliquer, de par sa situation, les phénomènes oculaires réflexes que l'on observe au cours des suppurations sinusales, bien que nombre de ces phénomènes, considérés autrefois comme reflexes, s'expliquent mieux aujourd'hui par le mécanisme de l'infection.

J'en aurai terminé avec le contenu de l'orbite lorsque, quittant la loge rétro-capsulaire pour l'espace pré-capsulaire, j'aurai envisagé le globe de l'œil.

Celui-ci affecte, son nom l'indique, la forme d'une sphère, plus exactement d'un ovale à grand axe antéro-postérieur. Beaucoup plus petit que la cavité orbitaire, il n'occupe, nous le savons, que la partie antérieure de celle-ci; il tend, d'autre part, à se rapprocher de sa paroi externe; on dirait que le globe de l'œil fuit les parois orbitaires des sinus : neuf à onze millimètres le séparent en effet des parois supérieure, interne et inférieure de l'orbite, tandis que six millimètres seulement le séparent de la paroi externe.

Je n'ai pas à étudier ici les parties constituantes du globe oculaire; je rappellerai simplement qu'il est divisé en deux segments : l'antérieur qui comprend la cornée, la chambre antérieure, l'iris, le cristallin et la région irido-ciliaire; le postérieur qui comprend la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré. Par contre, je décrirai rapidement l'espace de Tenon et les vasa vorticosa dont la connaissance anatomique permet de comprendre le mécanisme qui présiderait, pour Motais, à l'infection du globe de l'œil.

L'espace de Tenon est la cavité séreuse qui entoure le globe; comme toute séreuse, elle est formée de deux feuillets : le feuillet viscéral qui s'applique exactement sur le globe, et le feuillet pariétal qui répond à la face profonde de la capsule de Tenon. Nous avons vu celle-ci se perdre insensiblement sur le névrilème du nerf optique, de sorte qu'à son niveau, l'espace de Tenon n'est séparé du tissu cellulo-adipeux de l'orbite que par un mince tissu celluleux.

Les vasa vorticosa sont des veines relativement volumineuses, généralement au nombre de quatre, qui sortent du globe oculaire en quatre points symétriques pour se rendre, les deux supérieures dans la veine ophtalmique supérieure, les deux inférieures dans la veine ophtalmique inférieure. Pour sortir du globe, ces veines doivent traverser successive-

ment un petit espace situé entre la choroïde et la sclérotique (l'espace supra-choroïdien), la sclérotique, l'espace de Tenon; elles mettent ainsi en communication directe l'espace de Tenon qui est péri-bulbaire, avec l'espace supra-choroïdien qui est intra-bulbaire.

Nous en savons assez pour comprendre le mécanisme de l'infection du globe telle que la conçoit Motais : au cours d'un phlegmon de l'orbite, le pus, les toxines, les microbes peuvent facilement pénétrer dans l'espace du Tenon à travers le mince feuillet celluleux qui limite en arrière cet espace : la première étape est franchie; la ténonite est constituée. De là, il est facile à l'infection de gagner l'espace supra-choroïdien en suivant le canal que forment autour d'eux les vasa vorticosa dans leur traversée de la sclérotique : la deuxième étape est franchie, la choroïdite, la rétinite peuvent apparaître.

Les annexes de l'œil. — Sous le nom d'annexes de l'œil, j'étudierai les paupières, la cavité conjonctivale et l'appareil lacrymal.

Les paupières, voiles membraneux, situés au devant de la région orbitaire, recouvrent en partie ou en totalité, suivant qu'elles sont ouvertes ou fermées, le segment antérieur du globe de l'œil.

Nous connaissons déjà la charpente fibro-aponévrotique qui leur sert de squelette, puisque cette charpente est constituée par le septum orbitale : « cartilages », tarses et ligaments larges.

Le septum divise les paupières en deux parties, la partie superficielle qui est extra-orbitaire puisque le septum constitue la limite antérieure de l'orbite, et la partie profonde qui est intra-orbitaire.

La partie superficielle est constituée par quatre plans : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, une couche musculaire, le tissu cellulaire sous-musculaire, le tissu cellulaire sous-musculaire.

La peau, remarquable par sa finesse, sa minceur et sa souplesse, est parcourue par des plis transversaux ainsi que par le sillon orbito-palpébral supérieur et le sillon orbito-palpébral inférieur. Ces sillons répondent profondément au tissu cellulo-adipeux de l'orbite; c'est à leur niveau que, pénétrant dans la cavité orbitaire, l'extrémité de l'index apprécie l'état de l'orbite et que le bistouri évacue une collection intra-orbitaire; c'est à leur niveau également que s'extériorisent souvent les fistules cutanées d'origine sinusale.

Le tissu cellulaire sous-cutané, qui renferme peu ou pas de graisse, est extrêmement lâche; il se laisse distendre très facilement par le pus; il s'œdématie dès qu'une collection se forme dans le voisinage ou même à distance; il peut être le siège d'emphysème sous-cutané lorsqu'une fistule le met en communication avec une cavité sinusale incomplètement obstruée par des fongosités.

La couche musculaire, à fibres striées, est formée par le muscle orbiculaire des paupières, anneau elliptique, aplati, mince et large. Ce muscle occupe toute la hauteur des paupières; il dépasse même les limites du pourtour orbitaire pour se mettre en rapports avec le muscle frontal et le

sourcilier; son insertion se fait sur les deux lèvres de la gouttière lacrymale par deux tendons qui forment une véritable sangle au sac lacrymal. Cette couche musculaire comprend également quelques fibres lisses qui constituent le petit muscle de Muller.

Le tissu cellulaire sous-musculaire, non moins lâche que le tissu cellulaire sous-cutané, réagit comme ce dernier à la plus légère inflammation de voisinage.

La partie profonde des paupières ne comprend que deux plans : une très mince couche musculaire à fibres lisses que constituent les muscles palpébraux supérieur et inférieur, et une couche muqueuse qui n'est autre que le feuillet antérieur de la conjonctive.

La circulation artérielle des paupières est assurée par des artères, nombreuses, d'origine variée, qui constituent un double réseau pré- et rétrotarsien. Celte riche vascularisation explique la grande vitalité des paupières, leur résistance aux infiltrations parfois considérables qui, sans elle, aboutiraient souvent au sphacèle.

Les veines, qui flanquent les artères, se rendent aux veines ophtalmiques, directement pour le réseau rétro-tarsien, indirectement pour le réseau pré-tarsien; leur inflammation peut donc entraîner rapidement une phlébite des veines ophtalmiques.

Notons que ces réseaux vasculaires sont très peu développés au niveau de la partie périphérique des paupières ; c'est pour cela que le bistouri qui pénètre dans l'orbite détermine une hémorragie d'autant moins importante qu'il est plus rapproché du rebord orbitaire.

Les lymphatiques aboutissent, les externes au ganglion prétragien, les internes aux ganglions sous-angulo-maxillaires.

Les nerfs moteurs sont constitués par un des trois filets du facial supérieur, celui-ci innervant l'orbiculaire des paupières ainsi que le frontal et le sourcilier.

Les nerfs sensitifs proviennent des branches du trijumeau que nous connaissons : nasal externe, frontal interne, frontal externe, lacrymal et sous-orbitaire; ils expliquent les douleurs violentes que provoquent les abcès palpébraux.

La cavité conjonctivale est cet espace presque virtuel qui se trouve entre les paupières et le globe de l'œil, en arrière de celles-là, en avant de celui-ci.

Cette cavité est tapissée par une muqueuse, la conjonctive, dont la disposition est la suivante : insérée sur le bord libre des paupières, la conjonctive tapisse la face postérieure de celles-ci, constituant ainsi, par son feuillet pariétal, le plan le plus profond des paupières; elle se réfléchit ensuite sur le globe dont elle recouvre, par son feuillet viscéral, tout le pôle antérieur.

La ligne de réflexion du feuillet viscèral sur le feuillet pariétal, constitue le cul-de-sac conjonctival.

Le cul-de-sac est plus profond en haut (10 millimètres) qu'en bas

(8 millimètres); il est plus profond en dehors (14 millimètres) qu'en dedans (7 millimètres) (1).

Aussi les culs-de-sac, qui répondent profondément au tissu cellulaire de l'orbite, présentent-ils avec celui-ci des rapports variables : le cul-de-sac supérieur est, sur une plus grande étendue que l'inférieur, en contact avec la graisse orbitaire; des fistules s'ouvriront à son niveau, plus souvent qu'au niveau de l'inférieur. Les fistules muqueuses, conjonctivales, s'observant au cours des complications orbitaires des sinusites assez souvent vers la partie moyenne du cul-de-sac supérieur, plus rarement vers la partie moyenne du cul-de-sac inférieur, exceptionnellement dans l'angle interne de l'orbite.

Le tissu cellulaire sous-conjonctival qui double la conjonctive est essentiellement variable. Très réduit au niveau de la conjonctive palpébrale, car la muqueuse conjonctivale adhère intimement au tarse, il fait totalement défaut en avant de la cornée; par contre, il est lâche et abondant au niveau de la sclérotique et se continue insensiblement au voisinage des culs-de-sac, avec la capsule de Tenon. Cette disposition explique l'apparition immédiate, en cas de lésion orbitaire, d'un œdème sous-conjonctival, d'un chemosis qui, intense au niveau de la sclérotique, très discret à la face postérieure des paupières, ne s'observe jamais en avant de la cornée; quand celle-ci disparaît sous l'œdème, c'est qu'un bourrelet de voisinage, exubérant, est venu la recouvrir.

L'appareil lacrymal comprend la glande lacrymale qui est contenue dans l'orbite et les voies lacrymales qui sont extra-orbitaires.

La glande lacrymale, située dans la dépression osseuse que nous avons signalée à l'angle supéro-externe de l'orbite, ne présente des rapports sinusaux que lorsqu'il existe un prolongement externe du sinus frontal ou un prolongement malaire du sinus maxillaire.

Elle est divisée en deux portions : la portion principale, orbitaire, est contenue dans une loge fibro-aponévrotique qui communique, en arrière, avec l'espace rétro-capsulaire dont elle constitue le prolongement antéro-externe; la portion accessoire, palpébrale, est située dans le tissu cellulaire de l'orbite, au voisinage du cul-de-sac conjonctival supérieur, au niveau duquel elle vient parfois faire relief.

Les voies lacrymales comprennent, outre le lac lacrymal, les points et les conduits lacrymaux qui sont sans intérêt pour nous, le sac lacrymal et le canal nasal. Canaux excréteurs des larmes, ces organes constituent une zone frontière entre l'œil et le nez. Leur histologie est intéressante : en effet, si la muqueuse des conduits lacrymaux rappelle la conjonctive, la muqueuse du sac et du canal nasal reproduit les caractères de la pituitaire. La clinique confirme les données du microscope : les affections des points lacrymaux et des conduits lacrymaux s'observent dans les affections de la conjonctive et du bord libre des paupières, tandis que les lésions du

(1) Ces chiffres indiquent la distance qui sépare les culs-de-sac du pourtour de la cornée.

ÉNUMÉRATION DES COMPLICATIONS ORBITO-OCULAIRES DES SINUSITES

SIÈGE		LÉSIONS		ORIGINE — DIRECTE	ORIGINE — INDIRECTE	
Parois osseuses et périoste.		*Ostéo-périostites.* Abcès circumvoisins de Panas.		Le système antérieur, sinus frontal, ethmoïdal et maxillaire.		
Tissu cellulo-adipeux.		*Cellulite séreuse.* **Plegmon de l'orbite.**		Le système antérieur et, quelquefois, l'Ethmoïde postérieur.		
Muscles.		*Impotence fonctionnelle* plutôt que myosite.		S. Frontal. — Releveur. Droit supérieur. S. Ethmoïdal. — Droit interne. S. Maxillaire. — Droit inférieur. Petit oblique. (Orbiculaire des paupières.)		
Nerfs moteurs.	III IV VI	Paralysie motrice.		Sinus sphénoïdal.	Tous les Sinus par :	Phlegmon. de l'orbite. Phlébite du Sinus caverneux.
Nerfs sensitifs.	V	**Douleurs très violentes.** Dysesthésie, anesthésie.		Tous les Sinus.		
Nerfs trophiques.	Ganglion ophtalmique et nerf ciliaire.	Kératite neuro-paralytique.			Tous les Sinus par :	Phlegmon de l'orbite.
Nerf optique.		**Névrite optique**	**rétro-bulbaire.** *juxta-bulbaire.*	Sinus sphénoïdal et Ethmoïde postérieur.	Tous les Sinus par l'intermédiaire du tissu cellulaire.	Cellulite séreuse et Phlegmon de l'orbite.
Veines ophtalmiques et Veine centrale de la rétine.		*Phlébite des veines ophtalmiques* et de la veine centrale de la rétine.		Tous les Sinus. (rare.)	Sinus sphénoïdal et ethmoïde postérieur par :	Phlébite du Sinus caverneux.

Sinus caverneux.		Phlébite du sinus caverneux.	Sinus sphénoïdal et Ethmoïde postérieur.	Tous les Sinus par :	Phlébite des veines ophtalmiques.
Globe de l'œil (Segment antérieur)	Cornée.	Kératite.		Tous les Sinus par :	Phlegmon de l'orbite ou Cellulite.
	Iris.	Iritis, Irido-cyclite.			
	Cristallin.	Cataracte.			
		Fonte purulente de l'œil.			
		Glaucome.			
		Ophtalmie sympathique.			
Globe de l'œil (Segment postérieur)	Rétine.	Rétinite. } Décollement de la rétine.			
	Choroïde.	Chorio-rétinite. } Décollement de la rétine.			
	Humeur aqueuse.	Abcès du vitré.			
	Espace de Tenon.	Ténonite.			
	Pôle postérieur.	Hypermétropie par compression.			
Annexes.	Paupières.	Œdème.	Sinus frontal, Ethmoïde, Sinus maxillaire.		
		Abcès palpébral - Fistule.			
		Ectropion.			
		Eléphantiasis.			
	Appareil lacrymal.	Dacryoadénite (exceptionnelle.)		Pour les voies lacrymales, tout le système antérieur par :	Infection ascendante à point de départ nasal.
		Dacryocystite.			
		Péricystite.			
	Conjonctive.	Conjonctivite.			
		Chémosis.			

sac lacrymal et du canal nasal s'observent dans les maladies des fosses nasales et des sinus.

Le sac lacrymal est un réservoir membraneux de forme cylindrique, couché dans la gouttière lacrymale, c'est-à-dire dans l'angle inféro-interne de la base de l'orbite. Ses rapports sont intéressants : en avant, il est superficiel, sauf à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs où il est sanglé par le ligament palpébral interne quc double le tendon direct de l'orbiculaire; en arrière, il repose sur le septum orbitale, renforcé également, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du sac, par le tendon réfléchi de l'orbiculaire que double le muscle de Horner. Au-dessus et au-dessous de ce renforcement le septum est mince, de sorte que le sac, bien qu'anatomiquement extra-orbitaire, est presque en contact avec le tissu cellulo-adipeux de la loge rétro-capsulaire; en dehors, le sac répond aux conduits lacrymaux et, vers son pôle inférieur, à l'insertion du petit oblique qui lui envoie quelques expansions aponévrotiques; en dedans, le sac lacrymal est en rapport avec le groupe lacrymal des cellules ethmoïdales; nous avons vu la minceur des parois osseuses de ces cellules; nous connaissons l'existence de nombreux vaisseaux perforants trans-unguéaux, et nous savons que la gouttière lacrymale est le siège de prédilection des fistules d'origine ethmoïdale. Ajoutons que le sac adhère intimement au périoste dont la dissection la plus fine ne peut le séparer et nous comprendrons les deux faits suivants : le chirurgien, pour récliner le sac lacrymal, décolle le périoste, ce qui est toujours facile, et récline en masse sac et périoste; les collections qui perforent le périoste au niveau de la gouttière lacrymale s'ouvrent directement dans le sac.

Le canal nasal fait suite au sac : long de 12 à 15 millimètres, il est creusé dans l'épaisseur de la paroi externe des fosses nasales. Il répond, en dedans et en avant, à la partie antérieure du méat moyen; il répond, en dehors et en arrière, au sinus maxillaire dont la paroi, ainsi que nous l'avons vu, est toujours mince en ce point et parfois mêmc déhiscente. Continuant son trajet descendant, le canal s'infléchit légèrement en arrière et en dedans pour déboucher dans le méat inférieur à un centimètre en arrière de la tête du cornet inférieur. Il se termine de façon variable : parfois la muqueuse à son extrémité forme une véritable valvule; plus souvent, le caual finit par un trajet intra-muqueux qui rappelle l'abouchement des uretères dans la vessie. Ces deux dispositions s'opposent au reflux des sécrétions qui baignent le plancher des fosses nasales et cependant l'infection ascendante des voies lacrymales est fréquente au cours des sinusites. Parfois enfin, le canal s'ouvre dans le méat inférieur par un orifice béant; l'infection ascendante ne rencontre plus d'obstacles.

Tels sont les éléments et les quelques détails d'anatomie que je désirais rappeler avant de me placer sur le terrain de la clinique.

Étude clinique.

L'anatomie nous a appris les rapports des sinus avec l'orbite et avec son contenu. La clinique va nous montrer que toutes les parties constitusntes de l'orbite et de son contenu peuvent être envahies par le pus des sinus.

Les parois osseuses constituent un véritable mur mitoyen entre les sinus et l'orbite : les ostéites et les ostéo-périostites orbitaires sont les plus fréquentes des complications ophtalmologiques.

Le tissu cellulo-adipeux est, après ces parois, le plus exposé : il réagit souvent et sa résction se traduit suivant un processus inflammatoire qui va de la simple cellulite séreuse au phlegmon de l'orbite.

Les vaisseaux ne sont pas épargnés car, si les artères sont rarement lésées, les veines, par contre, peuvent être profondément atteintes : la thrombo-phlébite de la veine ophtalmique et du sinus caverneux constitue la complication ls plus grave des sinusites.

Les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs, les nerfs trophiques et surtout le nerf sensoriel qu'est le nerf optique, participcnt à l'infection : les névrites se montrent sous leurs différentes formes : motrices, sensitives, trophiques et surtout sensorielle, optique.

Les muscles, s'ils ne présentent pas de myosite à proprement parler, sont troublés mécaniquement : cette atteinte fonctionnelle constitue une des causes les plus fréquentes des diverses variétés de diplopie que l'on observe au cours des sinusites compliquées.

Le globe de l'œil, mieux protégé, est certes moins fréquemment intéressé : la kératite n'est cependant pas exceptionnelle ; l'iritis, l'irido-cyclite sont plus rares. Les membranes profondes de l'œil sont parfois infectées : la choroïdite, la rétinite, la chorio-rétinite, le décollement de la rétine, l'abcès du vitré, la ténotite ont été signalés. Le glaucome, l'ophtalmie sympathique peuvent faire leur apparition.

Le globe de l'œil peut être déformé par la pression d'une collection qui, refoulant son pôle postérieur, engendre ainsi une variété d'hypermétropie temporaire. Il peut subir la fonte purulente ; il peut enfin être stteint de glaucome, d'ophtalmie sympathique.

Les annexes de l'œil sont maintcs fois intéressées. Les paupières, dont le tissu cellulaire lâche se prête facilement à l'infiltration, réagissent de bonne heure : l'œdème, la cellulite, l'abcès palpébral sont leurs modes de résction. La conjonctive est atteinte dans son tissu cellulaire aussi souvent qu'au niveau de son revêtement épithélisl ; le chémosis est aussi fréquent que la conjonctivite.

Les voies lscrymsles sont envahies, soit directement, par effraction du pus sinusal, soit indirectement, par propagation ascendante le long de la muqueuse du caual lacrymal : la dacryocystite et parfois la péricystito font leur apparition. Enfin la glande lacrymale elle-même semble pouvoir être intéressée : on cite *un cas* de dacryoadénite...

Les complications orbito-oculaires des sinusites sont donc nombreuses

et variées. J'ai essayé de les grouper dans un tableau d'ensemble en indiquant comment la suppuration de tel ou tel sinus engendre plus spécialement telle ou telle complication.

Dans ce tableau ci-dessus, la grosseur des caractères d'imprimerie indique l'importance et la fréquence de ces complications.

L'énumération des complications orbito-oculaires des sinusites étant faite, je suis fort embarrassé pour décrire celles-ci.

Faut-il, à l'exemple de la plupart des auteurs, étudier successivement les *complications des sinusites frontales*, *des ethmoïdites*, *des sinusites maxillaires*, *des sinusites sphénoïdales?* Cette manière de faire entraîne inévitablement des répétitions puisque, s'il est vrai que chaque sinus présente sa ou ses complications électives, il est également vrai que certaines complications relèvent de deux, de trois, et même de tous les sinus.

Faut-il entreprendre l'étude analytique de chacune des complications que nous venons d'énumérer en divisant, par exemple, celles-ci, comme le fait Lermoyez, en complications orbitaires, oculaires et annexielles? Cette description me semble avoir l'inconvénient de ne pas être assez clinique.

Faut-il étudier certains syndromes — tels la diplopie, l'exophtalmie, le larmoiement? Cela me semble avoir le défaut de nous rapprocher trop d'une étude séméiologique.

Dans la pratique courante, les complications orbito-oculaires des sinusites se présentent sous des aspects cliniques qui, malgré leurs diverses modalités, sont caractéristiques. Ce sont ces types cliniques que je vais essayer de décrire; il me semble, en effet, que l'on doive considérer les complications ophtalmologiques des sinusites comme un chapitre de clinique et non de pathologie, et qu'il faille donner de celles-ci une description synthétique et non analytique.

Après quelques considérations étiologiques et pathogéniques, j'étudierai donc les principales formes des complications orbito-oculaires des sinusites; j'envisagerai ensuite le diagnostic de ces complications et je terminerai par le traitement qu'il convient de leur appliquer.

Cette étude sera basée sur les cas que j'ai vus, sur les travaux que j'ai lus, sur les documents que j'ai reçus.

Étiologie.

Tout d'abord, les complications orbito-oculaires des sinusites sont-elles fréquentes?

Si on s'en tient à la littérature publiée, il est vraiment très difficile de se faire une idée personnelle sur ce sujet. Les ophtalmologistes qui ne voient guère les sinusites que lorsqu'elles sont compliquées, indiquent un pourcentage très élevé : de Lapersonne estime que vingt fois au moins sur cent sinusites, il y a eu ou il y aura complication orbito-oculaire. Les auteurs qui prennent le mot sinusite dans son sens le plus extensif, qui font rentrer les mucocèles et les diverses ostéites (plus particulièrement

les ostéites d'origine dentaire, et, pendant la guerre, les ostéites traumatiques) dans le cadre des sinusites, indiquent également un pourcentage trop élevé. Quelques rhinologistes, par contre, sans nier l'existence de ces complications, les considérent comme étant d'une extrême rareté.

Les documents que j'ai reçus de mes collégues sont intéressants à comparer; certains ont soigné un nombre considérable de sinusites et n'ont pour ainsi dire pas vu de complications ophtalmologiques, tandis que d'autres, dont le champ d'expérience est certainement moins vaste, en ont rencontré de véritables séries.

Dans l'appréciation des statistiques, il faut tenir compte de deux facteurs. D'une part, ces complications nous viennent par la voie de l'ophtalmologiste auquel s'adressent tout d'abord les malades qui en sont porteurs; c'est pour cela qu'un service de rhinologie voisin d'un service d'ophtalmologie en voit beaucoup plus qu'un service de rhinologie plus important, mais privé d'un voisinage ophtalmologique. D'autre part, ces complications, suivant la remarque de M. Sieur, « semblent être de moins en moins fréquentes depuis que les spécialistes rhinologues savent mieux explorer les fosses nasales et par suite diagnostiquent plus précocement les sinusites. » Et M. Vacher ajoute : « Du reste, les complications orbito-sinusiennes deviennent de plus en plus rares depuis que les sinusites sont diagnostiquées et opérées plus tôt par la voie endo-nasale ».

Personnellement, je crois que le chiffre de un à deux pour cent généralement admis comme représentant la fréquence des complications orbito-oculaires des sinusites répond encore à la réalité.

Quel âge ont les malades atteints de ces complications?

L'anatomie nous a montré que les sinus n'atteignent guère leur complet développement avant quinze ans. Les sinusites et, partant, leurs complications ne devraient donc guére frapper que les adultes. Et cependant, les observations sont extrêmement nombreuses qui concernent les enfants. Les pédiatres connaissent, pour en avoir vu relativement souvent, les complications orbitaires d'origine sinusale; mon maître Comby consacre un court chapitre aux phlegmons de l'orbite dans ses *Consultations médicales pour maladies des enfants* et Mlle Condat, alors qu'elle était son interne, a publié deux cas de complications orbitaires de sinusites, concernant l'un un enfant de deux ans, l'autre un enfant de douze ans. Sargnon m'a adressé l'observation d'un nourrisson de deux mois qui fit un phlegmon de l'orbite au cours d'une sinusite maxillaire avec ethmoïdite et mourut de méningite.

Dans l'enfance, les sinus sont peu développés : les sinusites sont rares. Par contre, les parois orbitaires des sinus, non ossifiées, sont extrêmement friables; dès que la sinusite est installée, le pus franchit aisément la barrière fragile qui lui est opposée. Ainsi s'explique, chez l'enfant, et surtout chez l'enfant de douze à quinze ans, malgré la rareté des sinusites, la fréquence relative de leurs complications ophtalmologiques.

L'état général des sujets porteurs de sinusites joue-t-il un rôle dans

le développement de leurs complications? En un mot, une question de terrain peut-elle se poser?

Je ne m'arrêterai pas à « l'état scrofuleux » signalé dans un certain nombre d'observations et concernant les enfants. J'insisterai, par contre, sur le terrain syphilitique que l'on rencontre assez souvent chez les adultes. Déjà, en 1902, Morax, à la suite du rapport de de Lapersonne, signale le rôle de la syphilis et se demande si certaines iritis, certaines choroïdites, observées au cours des sinusites, ne relèvent pas directement de l'infection générale syphilitique. Rollet, en 1909, rapporte des observations dans lesquelles la spécificité est avérée et il écrit que « souvent le sujet est syphilitique ».

J'ai l'impression que les syphilitiques porteurs de sinusite font plus facilement que les autres des lésions osseuses et, de même que, chez un syphilitique, une infection dentaire engendre souvent une nécrose étendue des mâchoires, de même, une sinusite détermine facilement de l'ostéite, premier stade des complications ophtalmologiques des sinusites.

Aussi bien, l'examen de Bordet-Wassermann me semble-t-il devoir être pratiqué toutes les fois qu'une sinusite vient à se compliquer.

Quelles sinusites présentent le plus souvent des complications orbito-oculaires?

En principe, toutes les sinusites peuvent se compliquer, quel que soit leur siège, quelle que soit leur forme. Les complications de la sinusite, sphénoïdale sont plus rares que celles des sinusites frontale, maxillaire, ou ethmoïdale qui, toutes trois, s'observent avec une fréquence à peu près égale.

D'une façon générale, on peut dire que la sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire présente beaucoup plus souvent des complications que la sinusite sphéno-ethmoïdale et que les poly-sinusites uni- et surtout bi-latérales sont le plus souvent en cause.

Les sinusites aiguës se compliquent plus fréquemment que les sinusites chroniques; cette notion, toutefois, demande un correctif; elle est vraie si l'on entend par sinusites chroniques les seules sinusites qui sont et *demeurent* chroniques. si l'on élimine les sinusites dites « réchauffées ». En effet, ces sinusites, plus souvent encore que les sinusites aiguës, engendrent les complications qui nous intéressent de même que les vieilles otites chroniques « réchauffées » engendrent les abcès encéphaliques et la phlébite du sinus caverneux plus souvent que les otites aiguës.

A ce propos, il convient de signaler deux variétés de sinusites chroniques qui sont susceptibles de se réchauffer; ces sinusites sont pourtant des sinusites essentiellement torpides, puisque les unes passent cliniquement inaperçues : ce sont les sinusites latentes et que les autres se présentent sous une forme anatomique qui, les rendant assimilables au cholestéatome de l'oreille moyenne, constitue une évolution spontanée vers la guérison; ce sont les sinusites caséeuses. En 1906, Luc signalait cette bénignité au cours d'une communication faite à notre Société sur la guérison spontanée de l'antrite frontale par « caséification du pus ».

Par ailleurs, Vacher, dès 1902, avait écrit : « Il est rare qu'une sinusite reconnue et traitée donne lieu à de graves complications. C'est presque toujours pendant la période où les sinusites sont ignorées que les accidents se produisent. Souvent même elles manifestent leur présence par des lésions soudaines de haute gravité ». Watson Williams en Angleterre, Liébault récemment en France, ont de nouveau insisté sur ces sinusites latentes dont je viens de voir quelques exemples typiques. Escat de son côté a observé deux cas fort intéressants de complications orbito-oculaires survenues au cours de sinusites caséeuses réchauffées. La grippe, un simple coryza et, d'une façon générale, toute infection susceptible de réchauffer une sinusite chronique peuvent donc être à l'origine des complications qui nous intéressent.

Quels sont les agents pathogènes qui engendrent les complications orbito-oculaires des sinusites?

La bactériologie des sinusites et surtout de leurs complications est malheureusement incomplète. Ou bien la plupart des observations ne fournissent aucun renseignement; ou bien, comme je l'ai indiqué, les recherches ne portent que sur le pus sinusal. Certains auteurs, cependant, donnent quelques précisions. Stanculéanu et Baup ont trouvé, rarement à l'état isolé, d'une part le streptocoque, le staphylocoque, le pneumobacille de Friedlander, le bacterium coli et, d'autre part, divers anaérobies; ceux-là seraient les agents d'infection des sinusites d'origine nasale, ceux-ci les agents d'infection des sinusites d'origine dentaire. Saint-Clair Thomson signale le micrococcus catarrhalis. Rollet qui, pour chaque observation, indique soigneusement l'agent pathogène, retrouve à peu près les mêmes microorganismes, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques. Jacques a trouvé le bacterium coli dans des sécrétions fétides. Pommerew a rencontré le bacille de Löffler; il considère que ce bacille associé au streptocoque est d'une virulence toute particulière. Or, comme le fait remarquer Lannois, le degré de virulence des microbes est un des facteurs les plus importants de l'éclosion des complications sinusiennes, que celles-ci soient orbitaires ou craniennes. Lombard a indiqué la fréquence du polymicrobisme des sinusites frontales. On peut généraliser cette notion et dire que, pour tous les sinus, le polymicrobisme est fréquent.

La pratique systématique d'examens bactériologiques comparatifs portant à la fois sur le pus sinusal et sur le pus de la complication permettrait précisément de différencier l'agent pathogène des microorganismes associés. Quand une collection polymicrobienne engendre cette complication, le plus souvent un seul microbe détermine, en effet, une complication, un seul microbe est pathogène. L'observation de Panas est intéressante à ce point de vue, bien que la complication qu'il rapporte siège, non pas dans l'orbite, mais dans le lobe frontal : le pus sinusal contenait des staphylocoques, agents habituels des sinusites chroniques, tandis que le pus cérébral contenait exclusivement des streptocoque. L'agent patho-

gène, le streptocoque, avait à peine réchauffé la sinusite chronique que déjà il s'était localisé dans l'encéphale.

Appliquées systématiquement aux complications orbito-oculaires des sinusites et plus spécialement des sinusites réchauffées, ces examens bactériologiques comparatifs donneraient sans doute des renseignements analogues; ils permettraient de découvrir l'agent pathogène ce qui, en dehors de l'intérêt scientifique, aurait peut-être l'avantage de permettre, dans certains cas, une vaccinothérapie...

Il va sans dire que, dans les cas où le pus sinusal a envahi l'orbite par effraction, ces examens bactériologiques perdraient de leur intérêt pratique, la collection intra-orbitaire et la collection sinusienne ne constituant qu'une seule et même collection et présenteraient sans doute une flore microbienne, identique.

Pathogénie et anatomie pathologique.

J'envisagerai, dans ce chapitre, le mécanisme qui préside à la genèse des complications orbito-oculaires des sinusites; chemin faisant, je préciserai quelques points d'anatomie pathologique.

Mouret et Seigneurin dans leur article sur « Le plancher orbitaire du sinus frontal », exposent sous une forme imaginée les réactions de celui-ci au cours des sinusites; ils nous font assister aux différentes phases de la lutte qui s'engage entre le pus sinusien et les organes de l'orbite.

Avant tout, le pus doit avoir des raisons pour déclarer la guerre à l'orbite. L'obstruction du canal naso-frontal, qui lui supprime son débouché naturel et l'oblige à se frayer ailleurs le passage qui lui est indispensable, constitue l'une de ces raisons. La virulence de ses microbes qui lui donne une force irrésistible en est une autre, moins juste, mais non moins efficace. A l'origine des complications orbito-oculaires des sinusites, nous trouvons donc, soit une rétention purulente occasionnée souvent par de volumineux polypes, ou, comme le signale Mahu, par une déviation haute du septum nasal, soit une exhaltation microbienne, primitive, comme cela existe dans les sinusites suraiguës, ou secondaire ainsi que cela se produit dans les « sinusites réchauffées ».

Bien évidemment, la lutte s'engage sur la frontière ostéo-périostée; dans cette région, trois lignes de défense sont organisées. La première ligne est constituée par la muqueuse, le périoste sinusien et surtout le riche réseau lymphatique tributaire des lymphatiques des fosses nasales; ceux-ci mobilisent aussitôt leurs éléments leucocytaires et la bataille s'engage, classique, entre les microbes et les globules blancs. Si les microbes triomphent, la lutte continue plus loin sur la deuxième ligne; ce deuxième échelon formé par la lame osseuse elle-même est une véritable ligne de repli. Ici, en effet, pas de lymphatiques, ainsi que Mouret nous l'a appris; à leur place, existe un réseau conjonctif pseudo-lymphatique péri-vasculaire serré, constitué par « d'innombrables petits espaces

cloisonnés, inégaux, irréguliers, minuscules défenses multipliées à l'infini ». On dirait des fils de fer barbelés, destinés moins à favoriser la lutte qu'à ralentir, qu'à entraver la marche de l'ennemi. Disposition d'autant plus importante à connaître que, non seulement elle se retrouve, dit Mouret, au niveau de tous les os en contact avec les méninges, mais qu'elle constitue un caractère commun à tous les os de l'organisme.

Pendant que l'ennemi est ainsi retardé dans sa marche, l'orbite a le temps d'organiser sa troisième position; celle-ci est constituée par le périoste orbitaire et son riche réseau lymphatique tributaire, lui, des lymphatiques de la face. La lutte reprend alors très vive, les éléments leucocytaires ayant eu le temps d'opérer leur mobilisation.

A chacun de ces échelons, l'attaque peut être enrayée, fixée; à chacun de ces échelons, le danger d'une complication orbito-oculaire peut donc disparaître; il y aura eu menace de complication et non complication à proprement parler.

Mais si l'ennemi emporte la troisième ligne, il procède à l'envahissement du territoire orbitaire. Cet envahissement est variable suivant le point où s'est effectuée la percée. Si la trouée s'est faite en arrière, là où, nous le savons, le périoste orbitaire est facilement décollable, l'ennemi reste cantonné un certain temps dans la région inter-ostéo-périostée; ce n'est que plus tard qu'il pénètre à travers le périoste dans l'espace rétro-capsulaire; il envahit alors directement la graisse orbitaire ainsi que les organes qui baignent dans celle-ci, et, indirectement, le globe oculaire par l'intermédiaire de l'espace de Tenon et des vasa-vorticosa (Motais). Il peut également, continuant à demeurer inter-ostéo-périosté, pousser une pointe en avant jusqu'aux ligaments larges des paupières, à travers les orifices desquels, devenu superficiel, palpébral, il se fistulise. L'ennemi a trouvé son débouché.

Si la trouée s'est faite en avant, là où, nous le savons, le périoste orbitaire adhère à l'os, la rupture de la troisième ligne ouvre directement à l'ennemi la région palpébrale, où, superficiel, il peut se fistuliser aussitôt, trouvant ainsi d'emblée le débouché qu'il cherchait.

Tel est le mode le plus fréquent suivant lequel le pus envahit l'orbite; il en est d'autres que je dois signaler.

Il y a d'abord l'envahissement par la voie veineuse : la défaite du premier échelon est suivie de la prise des veines avoisinantes; celles-ci se thrombosent; leur thrombose septique gagne directement le périoste; une collection se forme entre l'os et le périoste; la lame osseuse séparée de son périoste, prise en deux collections, se nécrose. Dans ce cas, l'ostéite est secondaire et non primitive par rapport à l'abcès inter-ostéo-périosté; elle est engendrée par celui-ci au lieu de l'engendrer.

Il y a aussi l'envahissement de l'orbite par les voies préformées qui sont les déhiscences osseuses dont l'existence correspond à la suppression de la deuxième ligne de défense; grâce à elles, sont constitués d'emblée les abcès auxquels Panas donnait le nom de circumvoisins; leur formation

est réalisée sans la participation d'aucun processus ostéitique primitif ou même secondaire.

Ainsi se réalise l'infection globale de l'orbite ; la lésion de certains organes relève en outre d'une pathogénie particulière. Le nerf optique, le sinus caverneux qui peuvent être intéressés comme les autres organes au cours d'une cellulite ou d'un phlegmon orbitaire, peuvent être également touchés, le nerf optique, directement, nous l'avons vu, au niveau de la gouttière du canal optique, le sinus caverneux, indirectement au niveau de la gouttière caverneuse, par l'intermédiaire de veinules perforantes.

Pour en finir, je dois signaler deux précisions pathogéniques infectieuses qui m'ont été fournies par M. Morax :

1° Si l'anatomie explique certains mécanismes pathogéniques, la bactériologie en explique d'autres : le streptocoque se propage de préférence par les voies lymphatiques, alors que le pneumocoque gagne et s'étend par propagation de voisinage par extension aux tissus contigus.

2° Si l'infection du globe oculaire peut se faire par voie veineuse, suivant la conception de Motais, elle peut aussi se faire par voie artérielle; mais elle se fait le plus souvent de la façon suivante : soit en raison de l'exophtalmie et de l'inclusion du globe, soit en raison de troubles trophiques produits par l'atteinte du ganglion ophtalmique, la cornée s'ulcère, une perforation se produit et l'infection antérieure gagne l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.

Ces divers processus expliquent la marche de l'infection dont relèvent presque toutes les complications orbito-oculaires des sinusites. Est-ce à dire que ces complications ne relèvent que d'une seule origine : l'infection? Aujourd'hui, on tend à incriminer presque exclusivement l'infection, mais il n'en a pas été toujours de même. Pendant un certain temps, l'origine réflexe des accidents orbitaires et surtout oculaires a été admise par les auteurs qui la concevaient ainsi : la voie centripète constituée par les filets du trijumeau, aboutit au bulbe, au centre cilio-spinal, au sympathique; de là, la voie centrifuge, constituée par les nerfs moteurs ou sécrétoires, la conduit dans l'orbite. Voilà une théorie réflexe qui ressemble singulièrement à la théorie réflexe de Bonnier, avec ou sans enjambement nucléaire. Le temps a fait justice de celle-là comme il fera sans doute justice de celle-ci.

Et, cependant, l'origine réflexe de quelques manifestations orbito-oculaires n'est peut-être pas à rejeter : certains troubles sécrétoires (tel le larmoiement), certains troubles vaso-dilatateurs (telle l'hyperhémie de la muqueuse conjonctivale), voire certains troubles moteurs (tel le blépharospasme) ne sont peut-être que des troubles réflexes.

Enfin l'origine mécanique de quelques complications orbito-oculaires semble évidente; la diplopie est souvent causée par un simple refoulement musculaire, et une hypermétropie temporaire peut être engendrée par la pression d'un phlegmon orbitaire sur le pôle postérieur du globe.

Il n'en reste pas moins vrai que l'origine infectieuse des complica-

tions ophtalmologiques des sinusites est de beaucoup la plus fréquente.

Pour terminer ce chapitre, je devrais étudier l'anatomie pathologique des complications qui nous intéressent. J'ai déjà défini la plupart des lésions en décrivant l'anatomie ou en envisageant les divers processus pathogéniques; les rappeler serait m'exposer à des répétitions inévitables. Je me contenterai donc de signaler certaines formations fibreuses, conjonctivo-périostées, dont la connaissance nous sera précieuse pour aborder l'étude des indications opératoires des complications orbito-oculaires des sinusites. Je veux parler des réactions de défense qui se produisent lorsque le chirurgien et le processus infectieux laissent aux tissus le temps de s'organiser. Dans un cas à évolution lente, j'ai constaté, aussi bien du côté du périoste orbitaire que du côté de la dure-mère, la production de couches conjonctives fibreuses très résistantes qui avaient transformé et le périoste et la dure-mère en une barrière extrêmement épaisse, véritable cuirasse de protection presque infranchissable.

C'est là un fait banal; j'ai cru devoir le souligner, car il m'a été donné de le bien observer; je pense qu'il a une importance capitale et qu'il justifie, au point de vue thérapeutique, la ligne de conduite, surprenante au premier abord, de quelques spécialistes pourtant avisés.

Formes cliniques.

Si les complications orbito-oculaires des sinusites se manifestent sous des aspects cliniques aussi complexes que variés, elles me paraissent cependant pouvoir être toutes ramenées à l'une ou l'autre des quatre formes suivantes :

Forme suppurative;
Forme fluxionnaire;
Forme monopathique;
Forme phlébitique.

Chacune de ces formes se présente, il est vrai, sous des types cliniques divers et chacun de ces types peut, à son tour, être subdivisé en plusieurs variétés.

Forme suppurative.

La plus fréquente de ces formes est la forme suppurative puisqu'elle comprend les ostéo-périostites, les phlegmons orbitaires et les abcès palpébraux qui, à eux seuls, constituent plus des trois quarts des complications orbito-oculaires des sinusites.

Suivant que l'évolution de ces complications est plus ou moins rapide, plus ou moins bruyante, la forme suppurative revêt un type aigu, subaigu ou chronique.

Le type aigu est caractérisé par son évolution à grand fracas : le début en est brusque, la température élevée; les phénomènes douloureux sont

très intenses; l'état général est sérieux. L'infection intéresse souvent le tissu osseux, réalisant ainsi la variété ostéomyélitique ou encore la variété ostéique nécrosante; elle envahit souvent aussi la graisse rétro-orbitaire, beaucoup plus rarement le tissu cellulaire palpébral, réalisant alors la variété phlegmoneuse qui, souvent orbitaire, est beaucoup plus rarement palpébrale.

Le type subaigu évolue assez rapidement; l'état subfébrile qui l'accompagne n'oblige pas toujours le malade à garder le lit. La suppuration se localise d'ordinaire au niveau des paupières, parfois aussi dans l'orbite, constituant ainsi la variété phlegmoneuse qui, d'ordinaire palpébrale, est parfois aussi orbitaire. Livrée à elle-même, la collection s'ouvre à l'extérieur; elle constitue alors la variété fistuleuse.

Le type chronique répond à une infection du tissu cellulaire très atténuée; son début est insidieux, son évolution tout à fait apyrétique, l'état général demeure excellent; il s'agit d'une affection purement locale. La collection, malgré son évolution froide, peut se fistuliser et constituer la variété fistuleuse; elle peut aussi se présenter comme une véritable tumeur; elle constitue alors la variété tumorale.

Type aigu. Variété ostéomyélitique.

Ce type clinique est heureusement assez rare; il comporte un pronostic très réservé, car il n'est bien souvent qu'un stade intermédiaire dans la marche de l'infection sinusienne vers l'encéphale. Le traitement qu'il convient de lui appliquer est très délicat à formuler, car s'il y a intérêt à ouvrir rapidement au pus des voies aussi larges que possible ; il faut, à tout prix, éviter de donner un coup de fouet à une infection qui recherche toutes les occasions de se propager, plus particulièrement, vers la cavité endocranienne. Je reviendrai au chapitre du traitement sur ce point capital que j'ai tenu à signaler ici seulement pour montrer l'importance de ce type clinique.

Le plus souvent, les accidents apparaissent soit au cours d'une sinusite frontale chronique, brusquement réchauffée à l'occasion d'une grippe intercurrente, soit au cours d'une sinusite frontale suraiguë, d'origine grippale. D'emblée, on a l'impression d'être en présence d'une grande pyrexie : le début est brusque, marqué par un frisson ou par un vomissement, la température dépasse 40 degrés, le malade souffre de douleurs violentes, plutôt péri-orbitaires que rétro-orbitaires et irradiées dans tout l'hémicrâne correspondant. Les symptômes locaux ne tardent pas à apparaître; les régions frontale, sourcilière et palpébrale sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse, dure, pâteuse, leucocytaire, qui conserve l'empreinte du doigt explorateur. Les paupières sont relativement moins œdématiées, il n'y a pas de chémosis, le globe de l'œil est peu modifié : il est parfois refoulé en bas, mais la diplopie qui en résulte n'est pas gênante : pour être mise en évidence, elle doit être recherchée à la chambre noire.

ASPECTS CLINIQUES				
FORMES	TYPES	VARIÉTÉS	PRONOSTIC	TRAITEMENT
Forme suppurative.	Type suraigu.	Variété ostéomyélitique, nécrosante.	Grave.	Traitement chirurgical précoce de la complication. Traitement de la sinusite variable suivant les cas (question d'espèces). Souvent, expectative armée.
		Variété phlegmoneuse (orbitaire).	Sérieux.	
	Type subaigu.	Variété phlegmoneuse (palpébrale).		
		Variété fistuleuse. pure.	Bénin.	Cure radicale classique de la sinusite. Pas de traitement de la complication qui guérit le plus souvent à la suite du traitement de la sinusite.
		Variété fistuleuse. compliquée.		
	Type chronique.	Variété fistuleuse. pure.		
		Variété fistuleuse. compliquée.		
		Variété tumorale.	Très bénin.	
Forme fluxionnaire.	Type superficiel, palpébral.		Bénin.	Pas de traitement chirurgical.
	Type profond, orbitaire.			
Forme monopathique.	Type nerveux.	Variété seosorielle.	Relativement bénin *quod vitam* mais très réservé au point de vue fonctionnel surtout en ce qui concerne la variété senaorielle (névrite optique).	Le plus souvent, le traitement de la sinusite suffit. Ce traitement doit être aussi précoce que possible.
		Variété motrice.		
		Variété sensitive.		
		Variété trophique.		
	Type oculaire.	Variété irienne.		
		Variété chorio-rétinienne.		
	Type annexiel.	Variété lacrymale.		
		Variété ecnjonctivale.		
Forme phlébitique.	Type orbitaire (centripète) (veines ophtalmiques).		Très grave.	Traitement de la sinusite. Traitement chirurgical de la phlébite au début? Vaccinothérapie.
	Type orbito-cranien (récurrent) (sinus caverneux).		Extrêmement grave.	

Cet état cache, sous les téguments ainsi modifiés, une altération profonde, non seulement des parois du sinus frontal, mais encore de tout l'os frontal, de toute la voûte orbitaire. Bientôt un ou plusieurs points du revêtement cutané présentent des modifications : rougeur, chaleur, fluctuation apparaissent; une ou plusieurs fistules s'ouvrent au niveau de la région frontale ou du sillon orbito-palpébral supérieur.

Ces fistules spontanées, ou mieux encore l'ouverture chirurgicale qui a pu les précéder sont de véritables soupapes de sûreté qui, en permettant l'évacuation, même incomplète, du pus, modifient le tableau clinique : les symptômes généraux s'amendant, l'affection tend à devenir une maladie locale. Du pus s'écoule par les orifices fistuleux ou par la brèche opératoire transformée elle-même en fistule, ou par de nouveaux trajets qui peuvent se créer. Dans ce pus, on retrouve parfois des séquestres; ces séquestres ont un aspect caractéristique; ils consistent en de minces lamelles dont l'une des faces, concave et lisse, répond à la surface orbitaire et dont l'autre, convexe et criblée de petits pertuis, n'est autre que la surface sinusienne; certains de ces sequestres atteignent 3 centimètres de largeur (Rollet).

Cet état constitue la période polyfistuleuse nécrosante qui dure pendant des mois et des mois pour se terminer brusquement par des complications méningées ou encéphaliques lorsque l'évolution spontanée n'est pas modifiée par un traitement approprié.

Type aigu. Variété phlegmoneuse.

Ce type est caractérisé par le phlegmon qu'il détermine : phlegmon de l'orbite quand l'infection est localisée dans la partie rétro-orbitaire; c'est le cas le plus fréquent; phlegmon ou mieux abcès palpébral quand l'infection se localise dans le tissu cellulaire des paupières; ce cas est plus rare.

Étudions d'abord le phlegmon orbitaire; nous dirons ensuite un mot de l'abcès palpébral.

Prenons comme type de notre description le phlegmon orbitaire survenant au cours d'une sinusite frontale réchauffée, en faisant remarquer que ce phlegmon peut s'observer au cours d'une sinusite frontale aiguë et qu'il peut également, bien que très rarement, relever d'une suppuration du sinus maxillaire ou de l'ethmoïde.

Le début n'est pas brusque comme dans le type aigu, variété ostéomyélitique; il existe généralement une phase prodromique de quelques jours qui précède l'éclosion des symptômes orbitaires; ceux-ci eux-mêmes apparaissent progressivement, sinon lentement; ce fait est important pour Germaun qui voit dans cette évolution un caractère permettant de différencier les phlegmons orbitaires d'origine sinusienne des autres phlegmons orbitaires, des phlegmons d'origine métastatique par exemple, lesquels évoluent très rapidement, en deux ou trois jours au maximum.

Un peu avant que le phlegmon soit constitué, les symptômes généraux se déclarent; un ou plusieurs vomissements, un grand frisson, et chez l'enfant des convulsions ou du délire marquent le début de la maladie; la fièvre atteint 39,40 et même 41 degrés, tandis que les douleurs rétro-orbitaires, supportables les jours précédents, deviennent intolérables : vives, lancinantes, pulsatiles, elles sont continues, mais présentent des crises paroxystiques au cours desquelles le malade a l'impression que l'œil est chassé de l'orbite comme d'une cavité devenue trop étroite.

L'examen ophtalmologique est caractéristique; il montre que la complication a l'aspect clinique du phlegmon de l'orbite; la triade symptomatique : exophtalmie, œdème des paupières, chémosis, ne manque jamais.

L'exophtalmie est très marquée; elle est en général directe; elle est irréductible et toute tentative de réduction, même la plus douce, réveille une douleur atroce. Cette variété d'exorbitisme s'explique par le siège de la collection purulente qui, ayant envahi toute la graisse rétro-orbitaire, refoule directement en avant le globe oculaire. L'œil est non seulement exophtalme, il est en quelque sorte figé; cette immobilité résulte de l'infiltration des muscles, de la capsule de Tenon et des nerfs; elle résulte également de l'immobilité volontaire que le malade impose au globe de l'œil pour éviter les douleurs intolérables provoquées par le plus léger mouvement.

L'œdème de la paupière précède généralement l'exophtalmie; il siège aux deux paupières, surtout à la paupière supérieure; c'est, tout d'abord, un œdème inflammatoire, au niveau duquel le doigt laisse une empreinte fugitive. Bientôt les téguments se modifient; la peau devient rouge, luisante, tendue, puis franchement violacée, marbrée de veines turgides; quelques phlyctènes à contenu séro-sanguinolent, voire des plaques gangréneuses, peuvent apparaître.

Le chémosis se montre en même temps que l'œdème des paupières; d'abord discret, il se présente sous sa forme séreuse; puis il augmente rapidement et ne tarde pas à recouvrir toute la cornée d'un bourrelet rougeâtre, exubérant, qui fait hernie à travers la fente palpébrale à la partie supérieure de laquelle il se développe de préférence; parfois, ce bourrelet, mal nourri, exposé à l'air, se dessèche, prend un aspect noirâtre et se nécrose.

Je dois signaler encore deux signes mis en évidence par Rollet et qui sont les suivants : d'une part, l'immobilité et la dilatation de la pupille; d'autre part, l'anesthésie de la cornée; ce sont là deux symptômes surajoutés qui s'expliquent par la compression des nerfs ciliaires.

A la fin de la première semaine, le phlegmon de l'orbite atteint son maximum de développement. Livré à lui-même, il évolue de différentes façons : ou bien il se résorbe entièrement : le fait est rare et s'observe plutôt dans les cas de pseudo-phlegmons orbitaires que nous verrons aux formes fluxionnaires; ou bien il se résorbe partiellement : il en résulte la formation d'une induration ligneuse, rare également; ou bien il infecte les

organes voisins, le nerf optique, ce qui est grave au point de vue fonctionnel, les veines ophtalmiques et, par leur intermédiaire, le sinus caverneux, ce qui comporte un pronostic presque toujours fatal; ou bien il envahit la cavité endocranienne en fusant, par exemple, par la fente sphénoïdale comme dans le cas de Rollet et engendre une méningite, une méningo-encéphalite rapidement mortelle. Le plus souvent, le phlegmon gagne les parties périphériques de la loge rétro-orbitaire dans laquelle il est emprisonné, détruit les cloisons fibreuses qui le séparent des plans superficiels, envahit l'une des paupières et s'ouvre de préférence au niveau du sillon orbito-palpébral supérieur.

J'ai fait cette trop rapide esquisse du phlegmon rétro-orbitaire en me souvenant de ce que j'ai vu et en faisant des emprunts à l'excellente description qu'en donne Rollet dans son travail : *Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite.*

Il me reste à signaler que la variété phlegmoneuse du type aigu peut également se présenter sous l'aspect d'un abcès palpébral. En réalité, l'abcès palpébral s'observe bien plus souvent dans la variété phlegmoneuse du type subaigu; nous l'y retrouverons.

Type subaigu. Variété phlegmoneuse.

Ce type clinique est caractérisé, comme le précédent, par la suppuration du tissu cellulaire de l'orbite (le phlegmon rétro-orbitaire) et par la suppuration du tissu cellulaire des paupières (l'abcès palpébral). Mais ici, la marche de l'infection est beaucoup moins bruyante; il ne s'agit pas encore, comme nous le verrons dans le type chronique, d'une affection purement locale; toutefois, les signes généraux passent au second plan; le sujet porteur de cette complication n'est pas forcément, comme celui qui est atteint d'une complication de type aigu, un malade couché; il vient souvent de lui-même à la consultation.

Je n'ai pas à m'étendre ici sur le phlegmon de l'orbite; il s'observe rarement au cours des suppurations phlegmoneuses du type subaigu et, par ailleurs, nous le connaissons déjà. Je dirai simplement qu'il s'accompagne assez souvent de névrite optique.

Il me faut, enfin, décrire l'abcès palpébral. Prenons-en comme type la complication qui survient au cours d'une sinusite maxillaire réchauffée, tout en faisant remarquer que l'abcès palpébral s'observe très fréquemment aussi au cours d'une sinusite frontale ou d'une ethmoïdite, aiguës ou réchauffées.

Le début est insidieux; il est marqué par des symptômes plutôt sinusiens qu'orbitaires; les signes généraux sont peu accentués; quelques malaises, légère insomnie, inappétence, température : 38° à 38°5. Les douleurs sont variables; parfois, le voisinage du nerf sous-orbitaire provoque des crises névralgiques violentes (de même que le voisinage du sus-orbitaire est cause de vives douleurs dans le cas d'abcès palpébral consé-

cutif à une sinusite frontale). Les signes locaux permettent le diagnostic : l'œdème des paupières apparaît le premier; au début, il est diffus, parfois plus marqué à la paupière supérieure qu'à l'inférieure: ce n'est que plus tard qu'il se localise à la paupière inférieure. Le chémosis, lorsqu'il existe, est léger; c'est un chémosis séreux que l'on observe au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur il y a peu ou pas d'exophtalmie ; le globe de l'œil mobile, ou partiellement mobile, est projeté en baut et très légèrement en avant. La diplopie est rarement accusée par le malade; l'examen à la chambre noire révèle parfois son existence; elle résulte alors d'une gêne mécanique au niveau du droit inférieur ou du petit oblique.

La palpation du globe est peu douloureuse; la palpation du sillon orbito-oculaire inférieur l'est davantage; celle-ci est cependant supportable et permet de reconnaître l'existence d'une collection qui empêche l'introduction du doigt explorateur entre le globe et le rebord orbitaire inférieur. Cette collection se développe progressivement et comme un abcès banal qui tendrait à s'ouvrir à l'extérieur : la fluctuation apparaît, la peau devient rouge, tendue, luisante: elle s'ulcère en un point, le pus s'évacue, une fistule s'installe.

Type subaigu. Variété fistuleuse.

Cette variété est, en somme, l'aboutissant naturel de la variété phlegmoneuse ; c'est la seconde étape de cette variété lorsque celle-ci n'a pas été guérie par un traitement approprié. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'un aspect clinique conditionné par la nature de l'affection. Et cependant, il me semble qu'il est indiqué d'individualiser, de donner une sorte d'autonomie à la variété fistuleuse du type subaigu, comme, d'ailleurs, à la variété fistuleuse du type chronique.

Voici pourquoi : en clinique, ou bien la première étape passe presque complètement inaperçue, comme cela arrive dans le type « chronique », ou bien elle n'est pas observée par le médecin, comme cela arrive dans le « type subaigu ». Parfois, le malade refuse toute intervention; dans les observations qui m'ont été adressées, je relève plusieurs cas dans lesquels la variété fistuleuse s'est ainsi installée.

Dans tous ces cas, la complication orbitaire s'est présentée au spécialiste sous le seul aspect fistulisé. La variété fistuleuse répond donc bien à un aspect clinique qu'il nous est souvent donné d'observer. Cet aspect est le même qu'il s'agisse d'un type subaigu ou d'un type chronique.

Type chronique. Variété fistuleuse.

C'est le type clinique que les rhinologistes observent le plus fréquemment.

Le malade vient consulter parce qu'il est incommodé par la fistule dont il est porteur. On l'examine et on lui trouve une sinusite ancienne, sou-

vent une polysinusite; on l'interroge et on apprend que quelques mois, parfois quelques années auparavant, il a souffert, pendant plusieurs jours, dans la région orbitaire, qu'une tuméfaction est apparue à l'endroit où se trouve aujourd'hui la fistule, que la collection s'est ouverte spontanément ou qu'elle a été incisée et que depuis ce temps deux ou trois gouttes de pus viennent sourdre tous les matins au niveau de l'orifice du trajet fistuleux.

L'infection s'est installée sans occasionner de troubles sérieux, sans que l'état général soit intéressé en aucune façon, sur un sujet qui était porteur d'une sinusite inconnue ou non traitée.

Lorsqu'il se présente à nous, le malade est, en somme, un sujet atteint de sinusite chronique et qui, en plus, est porteur d'une ou de plusieurs fistules, orbitaires ou périorbitaires.

Etudions ces trajets fistuleux; voyons leur nombre, leur siège, leur perméabilité; pratiquons-en le cathétérisme qui nous en dira la longueur, la direction et peut-être les rapports osseux; examinons le pus auquel ils donnent issue, notons les troubles qu'ils déterminent.

Le plus souvent, il n'existe qu'une fistule; il peut en exister plusieurs; Rollet en signale trois dans une de ses observations, cinq dans une autre. La multiplicité des trajets fistuleux s'observe exceptionnellement dans les types chroniques d'emblée; elle est plutôt l'apanage des types aigus (surtout de la variété ostéomyélitique) transformés ultérieurement en types chroniques.

Leur siège est extrêmement variable; le plus souvent, la fistule est cutanée. Son siège de prédilection est, pour le sinus frontal, le sillon orbito-palpébral et l'arcade orbitaire supérieure (tiers interne et partie moyenne); pour le sinus maxillaire, le sillon orbito-palpébral et l'arcade orbitaire inférieurs (partie moyenne et tiers interne); pour l'ethmoïde, la région du sac lacrymal (au-dessus ou au-dessous du ligament palpébral interne). Outre ces sièges de prédilection, les fistules peuvent s'ouvrir en d'autres points que la connaissance de l'anatomie des sinus fait pressentir. Le prolongement unguéo-maxillaire des sinus frontaux explique la fistulisation des sinusites frontales dans la région périlacrymale, de même que le prolongement externe explique la fistulisation au niveau du tiers externe du sillon orbito-palpébral supérieur. Le prolongement interne des sinus maxillaires explique, lui aussi, la fistulisation des sinusites maxillaires dans la région périlacrymale, et leur prolongement externe, la fistulisation au niveau du malaire. Il faut savoir, en outre, que les fistules sinusiennes, sans se comporter comme certaines fistules dentaires qui peuvent s'ouvrir au niveau du manubrium, émigrent parfois pour s'ouvrir à distance : il n'est pas exceptionnel de voir un trajet fistuleux parti du sinus maxillaire se terminer au niveau de la paupière supérieure.

A côté de ces fistules cutanées, il en est d'autres, muqueuses, qui s'ouvrent dans les culs-de-sac conjonctivaux, quelquefois même directement dans le sac lacrymal, créant ainsi une dacryocystite rare, « par effraction »

qu'il est bien difficile de différencier des dacryocystites ordinaires « par infection ascendante ».

L'aspect de l'orifice externe des trajet est, lui aussi, variable : celui-ci, en effet, est parfois saillant au centre d'un mamelon, parfois déprimé en cul de poule, parfois effacé dans un repli, parfois encore recouvert d'une croûtelle, parfois rouge, érysipélateux, comme dans les cas de fistule franchement inflammatoire, et tantôt cicatriciel comme dans les cas, rares il est vrai, de fistules sèches.

La perméabilité de la fistule est toute relative, car son trajet est presque toujours encombré par du pus, par des bourgeons inflammatoires, quelquefois par un séquestre; aussi bien le passage dans le nez des liquides injectés par le trajet s'effectue-t-il difficilement; l'échappement d'air pendant une expiration forcée est encore plus difficile à réaliser; ces épreuves sont ordinairement négatives.

Le cathétérisme du trajet que l'on doit toujours pratiquer, est plus instructif; un débridement préalable est parfois nécessaire. Le stylet indique quelle est la direction du trajet, si celui-ci est sinueux ou rectiligne, s'il présente une ou plusieurs galeries. Parfois le stylet rencontre un séquestre, parfois il conduit directement sur la paroi osseuse dénudée.

L'examen du pus de la fistule ne présente pas grand intérêt; au polymicrobisme des sinusites s'ajoutent d'ordinaire les agents habituels des infections secondaires.

Ainsi se présentent les fistules sinusiennes dont la durée est illimitée si l'on n'intervient pas. Longtemps elles restent silencieuses; elles semblent donc extrêmement bénignes. A la longue, elles peuvent cependant déterminer quelques complications locales : des rétractions cicatricielles, de l'ectropion, un symblépharon. Elles sont sans gravité. Les réactions inflammatoires du voisinage sont déjà plus sérieuses, puisque le pus qui infecte la conjonctive peut gagner la cornée et que la kératite peut entraîner la fonte purulente de l'œil. Les fistules peuvent enfin causer des complications plus graves : la malade de Lemnox-Brown porte, depuis six ans, une fistule suppurée de la paupière supérieure; elle meurt d'un abcès extra-dure-mérien compliqué de méningite; la malade de Kreche a, depuis plusieurs années, une fistule au-dessous et en dedans du sourcil d'où sort un pus clair et non fétide; elle meurt d'un abcès du lobe frontal,

Pour torpide et bénigne qu'elle soit en apparence, la forme fistuleuse des complications orbito-oculaires des sinusites doit donc être prise en considération et traitée en conséquence.

Type chronique. Variété tumorale.

J'en aurai fini avec la forme suppurative des complications orbito-oculaires des sinusites, lorsque j'aurai envisagé la variété tumorale du type chronique. Cette variété est de beaucoup la plus rare des complications orbitaires suppuratives des sinusites.

Elle débute insidieusement, évolue lentement, sans provoquer la moindre réaction générale; seules, quelques douleurs témoignent du processus inflammatoire qui aboutit parfois, lorsque le sinus frontal est à l'origine de cette complication, à la formation d'une petite masse siégeant vers l'angle supéro-interne de l'orbite. Cette masse, nullement fluctuante, est dure, résistante; elle peut même donner l'impression d'être mobile sous le doigt (Vacher).

A cette époque, l'aspect clinique se rapproche beaucoup de la variété phlegmoneuse palpébrale du type subaigu; mais, alors que, dans cette variété, la tuméfaction moins dure, moins froide, ne tarde pas à s'abcéder, dans la variété tumorale du type chronique, la masse ne se ramollit pas, ne suppure pas; elle conserve son aspect franchement tumoral durant toute son évolution et finit par se résorber partiellement ou en totalité. Je viens d'observer dans mon service de Saint-Louis un cas de ce genre.

Forme fluxionnaire.

Sous le nom de forme fluxionnaire des complications orbito-oculaires des sinusites, je grouperai des manifestations cliniques qui n'ont pas encore été nettement individualisées, que leur physionomie très spéciale doit cependant faire séparer des autres formes et dont l'existence par ailleurs ne saurait être mise en doute puisqu'elles ont été vues, sinon classées, par de nombreux auteurs.

Rollet, en 1908, prononce le mot de « fluxion orbitaire de voisinage ». Morax a observé plusieurs cas de ce genre, le premier avec Lubet-Barbon, un autre avec moi. Sebileau, bien qu'il n'ait, à ma connaissance, rien publié sur ce sujet, aurait envisagé dans une leçon à laquelle je n'ai pas assisté, ces variétés de complications orbito-oculaires des sinusites. Récemment, Mahu, à la Société Parisienne de Laryngologie, parlant des manifestations orbitaires des sinusites dit que, dans certains cas, la tuméfaction devient telle, qu'elle peut faire penser à un phlegmon ainsi qu'il l'a constaté à plusieurs reprises et en particulier chez une fillette de douze ans, dont l'œil était complètement caché par l'œdème. Il ajoute qu'on aurait même été tenté d'intervenir, comme un chirurgien l'avait proposé, chez cette fillette, mais qu'ayant rencontré des accidents semblables au cours de sinusites frontales aiguës qui tous ont guéri au moyen d'inhalations et d'applications humides et chaudes, il s'y est opposé. Ces exemples rappellent à Reverchon le cas d'un malade qu'il lui a été donné d'observer; il s'agit d'une tuméfaction de la région orbito-palpébrale qui en imposait pour un phlegmon et évolua spontanément vers la guérison après quelques applications de cocaïne dans la région de l'infundibulum, suivies d'inhalations.

Sargnon, parmi les nombreux et intéressants documents qu'il m'a donnés, m'a envoyé l'observation d'un cas dans lequel le malade, quatre

ans avant de faire des complications suppuratives, avait présenté des accidents orbitaires de type nettement fluxionnaire.

Personnellement, j'ai observé trois cas très nets de complications fluxionnaires; deux, alors que j'étais l'assistant du Service de Laryngologie de Lariboisière, le troisième pendant la guerre.

Les formes fluxionnaires présentent le caractère suivant : apparition brusque de manifestations orbitaires qui semblent devoir évoluer à grand fracas, et qui, sans intervention, disparaissent brusquement. Autre caractère : les lésions apparentes appellent, en quelque sorte, le bistouri, mais si, non averti, on intervient, on ne trouve pas le pus.

Il semble que l'on soit en présence d'un œdème de voisinage qui rappelle les œdèmes que l'on observe parfois au début de certaines otites suraiguës; les téguments de la région mastoïdienne sont empâtés; on pourrait croire à une mastoïdite en voie d'extériorisation; en quelques heures, sous l'influence des révulsifs, tout rentre dans l'ordre : il y a eu simplement une réaction fluxionnaire intense.

On peut reconnaître à la forme fluxionnaire deux types cliniques : le type superficiel, palpébral, dans lequel la fluxion n'intéresse que les paupières; le type profond, orbitaire, dans lequel la fluxion envahit l'orbite; celui-ci correspond au pseudo-phlegmon orbitaire; celui-là au pseudo-abcès palpébral.

Type superficiel, palpébral.

Il m'a été donné d'observer un cas de ce genre en 1908, à l'Hôpital Lariboisière. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, porteur d'une double sinusite frontale, aiguë, grippale, datant de trois ou quatre jours, entra dans le Service avec un œdème palpébral considérable; cet œdème était tel que le sujet se trouvait dans l'impossibilité d'entr'ouvrir les paupières; il ne s'agissait pas, à la vérité, d'un œdème inflammatoire, mais plutôt d'une infiltration séreuse. Par ailleurs, l'état général semblait sérieusement touché; la température était de 40 degrés; les douleurs spontanées étaient très violentes; la palpation au niveau des sinus frontaux très pénible. Du pus, épais, crémeux, existait en abondance dans les deux méats moyens; il donnait l'impression de se drainer difficilement. M. Sebileau, qui vit le malade à son entrée, conseilla de ne pas intervenir; des compresses chaudes furent appliquées en permanence sur les sinus frontaux; des attouchements de cocaïne au 1/10 furent faits au niveau des méats moyens. En trois ou quatre jours, l'œdème s'était totalement résorbé, la température était redevenue normale, les douleurs avaient disparu; la sinusite évolua dès lors comme une sinusite aiguë banale.

Dans ce cas, la fluxion était bilatérale. Elle peut être unilatérale : elle en impose alors davantage pour un abcès palpébral.

Type profond, orbitaire.

Il m'a été donné de soigner en 1908, à Vichy, un malade qui, à la suite d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire, présenta une de ces formes fluxionnaires, orbito-palpébrale et qui guérit sans intervention.

Dans ce cas, les phénomènes furent relativement discrets; à aucun moment on ne fut tenté de porter le diagnostic de phlegmon orbitaire; à aucun moment on ne fut tenté de pratiquer une incision en vue d'évacuer une collection; il y eut menace de phlegmon de l'orbite et non phlegmon de l'orbite.

Dans certains cas, et il s'agit alors le plus souvent de complications à point de départ ethmoïdal, les phénomènes fluxionnaires sont tels, que l'erreur s'impose en quelque sorte. Personnellement, je n'ai jamais rencontré de pseudo-phlegmons orbitaires dont la ressemblanec avec un vrai phlegmon orbitaire fût à ce point frappante. J'ai vu, par contre, avec M. Morax, un enfant de quatorze ans qui, au cours d'une ethmoïdite, présenta un refoulement du globe de l'œil en avant et en dehors, avec diplopie très nette aux dépens du droit interne, le tout évoluant avec un état général parfait. Sur les conseils de Morax, je me contentai d'ouvrir, par les voies naturelles, une cellule ethmoïdale volumineuse que je trouvai remplie de pus. L'intervention fut suivie, en quelques jours de la disparition complète des accidents orbitaires.

Je crois pouvoir rapprocher de la forme fluxionnaire certaines manifestations périorbitaires de type érysipéloïde que l'on désigne sous le nom de « fluxions cataméniales », lorsqu'elles se produisent périodiquement chez la femme. Mouret et Seigneurin, confirmant en cela les idées de Lavrand, pensent que ces phénomènes de congestion œdémateuse, sans pus, relèvent du mécanisme suivant : des porteurs de germes, plus spécialement des porteurs de streptocoques atténués, sous des influences générales ou locales qui exaltent la virulence microbienne, font des poussées inflammatoires qui, parties du cavum ou des fosses nasales, gagnent les sinus, plus spécialement le sinus frontal, et, de là, diffusent vers les téguments à travers les points les plus faibles de la paroi sinusienne; ces auteurs ajoutent qu'une première poussée infectieuse laisse après elle un territoire sensibilisé (microbisme latent ou sensibilité sympathique particulière ou sensibilité tissulaire spéciale) qui devient ainsi la voie toute tracée des invasions futures.

J'envisagerai au chapitre « traitement » la conduite à tenir en présence de ces formes fluxionnaires. Leur pronostic, en général favorable, comporte cependant quelques réserves. Si, en effet, ces formes sont, par elles-mêmes, bénignes et guérissent spontanément, la cause qui les a engendrées persiste après elle puisqu'elles n'ont pas nécessité l'intervention qui, du même coup, aurait guéri la sinusite causale : la complication n'existe plus, mais la sinusite demeure, avec toutes ses menaces. Or, telle sinusite

qui, une première fois, n'a donné lieu du côté de l'orbite qu'à de simples phénomènes fluxionnaires, peut, ultérieurement, engendrer des complications inflammatoires suppurées, beaucoup plus graves.

A côté des formes fluxionnaires pures, il existe les états fluxionnaires qui marquent le début des formes suppuratives; abandonnés à eux-mêmes, ces états évoluent vers la suppuration, mais si le spécialiste intervient, aussitôt, l'état fluxionnaire rétrocède.

Forme monopathique.

Sous le nom de forme monopathique, je groupe les complications très nombreuses et très variées qui intéressent exclusivement un seul des organes de l'orbite. S'il s'agit d'un nerf, la forme monopathique revêtira le type nerveux qui affectera lui-même la variété sensorielle, la variété motrice, la variété sensitive, la variété trophique, suivant que le nerf optique, les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs, les nerfs trophiques seront intéressés S'il s'agit d'une des parties constituantes du globe, la forme monopathique prendra le type oculaire qui sera, lui aussi, divisé en variété irienne, choroïdienne ou rétinienne, suivant que la lésion portera sur l'iris, la choroïde ou la rétine. S'il s'agit enfin d'une des annexes de l'œil, des voies lacrymales par exemple, la forme monopathique revêtira le type lacrymal, lui-même divisé en variété glandulaire, sacculaire ou canaliculaire suivant que la lésion intéressera la glande, le sac ou le canal lacrymal.

Type nerveux. Variété sensorielle.

Ce type clinique est très important, d'abord parce qu'il s'observe fréquemmment, ensuite parce qu'en quelques jours sa manifestation compromet irrémédiablement la vision, enfin parce qu'il constitue parfois le « symptom signal » d'une propagation vers l'orbite, parfois vers l'encéphale d'un foyer infectieux sinusien.

Il s'agit, en somme, d'une névrite optique. L'anatomie nous a appris que cette névrite se présente sous deux aspects différents, suivant que le nerf est touché en amont ou en aval du point de pénétration de l'artère centrale de la rétine dans le nerf, suivant que celui-ci est lésé dans sa portion rétro-bulbaire ou dans sa portion juxta-bulbaire. L'anatomie nous a expliqué pourquoi la névrite rétro-bulbaire qui ne s'accompagne d'aucune lésion vasculaire ne présente au début aucun signe objectif décelable à l'ophtalmoscope, et pourquoi la névrite juxta-bulbaire qui s'accompagne en même temps de lésions vasculaires présente, dès le début, des signes objectifs de stase, nettement visibles à l'examen ophtalmoscopique.

Je n'envisagerai ici que la névrite rétro-bulbaire; nous retrouverons la névrite juxta-bulbaire ou papillite en étudiant les complications intéressant les membranes profondes.

Cliniquement, la névrite rétro-bulbaire, primitive, de la forme monopathique, se présente de la façon suivante : un sujet, porteur d'une sinusite parfois latente, s'aperçoit brusquement qu'il ne voit plus du côté de l'œil correspondant à la sinusite. L'examen ophtalmoscopique, nous le savons, est négatif s'il est pratiqué peu de temps après l'apparition du trouble fonctionnel ; il décèle par contre une décoloration papillaire plus ou moins marquée s'il est pratiqué quelques semaines ou quelques mois plus tard.

Le problème consiste à attribuer à sa véritable cause cette névrite rétro-bulbaire. Or, il existe deux modes principaux d'altération du nerf optique au cours des sinusites. L'un a été mis en évidence au cours de l'étude des rapports du nerf optique avec les sinus sphénoïdaux ; nous savons que la névrite optique est une des deux complications spécifiques de la sinusite sphénoïdale. L'autre est facile à interpréter : lorsqu'un phlegmon de l'orbite se développe, le nerf baigne dans le pus comme il baignait auparavant dans la graisse rétro-orbitaire ; ses gaines et bientôt lui-même participent à l'infection ; une observation communiquée par Escat, est un exemple type de névrite optique infectieuse due à un phlegmon de l'orbite ; mais, dans ces cas, la névrite est secondaire au phlegmon dont elle constitue une véritable complication. Or, nous envisageons actuellement la névrite rétro-bulbaire pure, non associée, monopathique ; cette névrite s'explique par le même processus ; c'est toujours le tissu cellulaire rétro-orbitaire qui sert d'intermédiaire entre le sinus et le nerf, mais l'existence d'un véritable phlegmon, d'une cellulite phlegmoneuse, n'est pas indispensable ; à la faveur d'une simple cellulite séreuse, l'infection du nerf peut se produire et, comme cette cellulite reste absolument latente, la névrite constitue la première manifestation *apparente* de la complication orbitaire de la sinusite.

Ainsi donc, lorsqu'un sujet se présente à nous avec le diagnostic de névrite rétro-bulbaire et qu'il nous est adressé par l'ophtalmologiste qui, ne trouvant aucune cause à cette névrite, soupçonne une origine sinusienne, le problème que nous devons résoudre est le suivant : cette névrite rétro-bulbaire relève-t-elle directement d'une sinusite sphénoïdale ou, indirectement, d'une autre sinusite, par l'intermédiaire d'une cellulite séreuse cliniquement inappréciable?

Ce problème est d'une importance capitale, parce que si le sinus sphénoïdal est en cause, il faut, et de toute urgence, ouvrir ce dernier ; la vision compromise ne peut être sauvée qu'à ce prix. Mais il est aussi très complexe : séduits par les conditions anatomiques précises qui président à l'infection du nerf optique au cours d'une sinusite sphénoïdale, encouragés par quelques résultats merveilleux obtenus à la suite de la trépanation des sinus sphénoïdaux, les rhinologistes ont, à mon avis, généralisé trop hâtivement leurs conclusions. Certes, il existe des cas, le fait n'est pas douteux, où le nerf optique est atteint au voisinage du sinus sphénoïdal suivant un processus qui rappelle la lésion du facial au niveau de la caisse ; dans ces cas, l'ouverture du sinus pratiquée en temps voulu

sauve le nerf optique qui, sans cela, est infailliblement voué à la dégénérescence.

Les observations d'Onodi, de Posey, de Holmès, de Loeb, de Coffin et de tant d'autres en témoignent.

Baldenweck m'a communiqué l'observation d'un cas intéressant de lésion du nerf optique; il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un coryza violent, présenta un scotome central de l'œil droit (Dr Bailliart); le Wassermann, fait à deux reprises différentes, fut deux fois négatif, tandis que l'examen rhinoscopique était en faveur d'une sinusite sphéno-ethmoïdale droite; celle-ci guérit en quelques jours; le scotome persista plus longtemps. Trois ans aprés, il réapparut, passagèrement il est vrai, sans qu'il soit possible de dire si, cette fois, le sinus sphénoïdal était en cause. Baldenweck conclut : il semble donc bien qu'il se soit agi d'un scotome central en relation avec une ethmoïdo-sphénoïdite aiguë dont l'évolution trés courte contraste avec la persistance relative des manifestations oculaires.

Ainsi l'existence et l'importance des névrites optiques secondaires à des sinusites sphénoïdales ne sont pas contestables. Cependant, il me semble que l'on a « trop demandé au sinus sphénoïdal » et je partage l'avis de Morax, de Rollet, de Moreau lorsqu'ils font des réserves sur la fréquence de cette complication sinusienne. Que de fois l'ophtalmologiste, constatant une névrite rétro-bulbaire à laquelle il ne trouve pas de causes, pense à la sinusite sphénoïdale, adresse le malade au rhinologiste qui, s'il n'est pas suggestionné par l'opinion tendancieuse de son collègue ophtalmologiste ou par ce qu'il sait des rapports des nerfs optiques et des sinus sphénoïdaux, est obligé de donner une réponse négative!

Dans l'appréciation des renseignements fournis par le rhinologiste, il faut tenir compte des difficultés du diagnostic en cas de sinusite sphénoïdale suppurée, et surtout en cas de sinusite sphénoïdale catarrhale; il faut également tenir compte de ce fait que le malade est souvent porteur d'une polysinusite. Personnellement, je crois que beaucoup de névrites rétro-bulbaires considérées comme symptomatiques d'une sinusite sphénoïdale relévent d'une simple cellulite séreuse, engendrée elle-même par la sinusite frontale, maxillaire ou ethmoïdale concomitante. Deux cas tout récemment observés par Liébault me confirment dans cette opinion.

Type nerveux. Variété motrice.

Ce type clinique est beaucoup plus rare que le précédent. Les nerfs moteurs semblent, en effet, mieux résister à l'infection que les nerfs sensoriels ; mais lorsqu'ils participent au processus inflammatoire, ils le font de la même manière que les nerfs optiques. C'est dire que le moteur oculaire externe et le moteur oculaire commun peuvent être paralysés au cours d'une sinusite sphénoïdale aussi bien qu'au cours d'une cellulite orbitaire; c'est dire aussi la difficulté où l'on est de rattacher la paralysie observée à tel processus plutôt qu'à tel autre. De Lapersonne rapporte un

cas dans lequel le mécanisme de la paralysie peut être interprété aussi bien d'une façon que de l'autre. Il s'agit d'une jeune femme qui, au cours d'une sinusite maxillaire à marche aiguë, présente du gonflement des paupières et un peu d'exophtalmie. Ces phénomènes ayant disparu, la malade accusa tous les signes d'une paralysie du moteur oculaire commun. L'examen rhinoscopique révéla la coexistence d'une sinusite maxillaire et d'une sinusite sphénoïdale. Dans ce cas, la paralysie du moteur oculaire commun pouvait relever directement de la sinusite sphénoïdale; elle pouvait relever aussi de la sinusite maxillaire indirectement par l'intermédiaire de la cellulite orbitaire dont l'existence ne me semble pas discutable en raison de l'œdème palpébral et de l'exophtalmie signalés.

Bérard, Sargnon et Bessière ont publié en 1914, dans les *Archives Internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, deux cas de paralysies motrices d'origine sinusienne. Le premier, consécutif à une sinusite fronto-ethmoïdale légère, aurait déterminé une paralysie passagère du droit supérieur; les auteurs attribuent ce trouble fonctionnel à une paralysie transitoire de la IIIe paire; ils envisagent, il est vrai, la possibilité, qui me paraît plus admissible, de lésions musculaires; ce cas est peu net. L'autre, au contraire, est typique: il s'agit d'une paralysie totale et tenace du moteur oculaire commun apparue après une paralysie du moteur oculaire externe qui, elle, ne dura que quelques heures, accompagnée de troubles paresthésiques dans le domaine du nerf nasal, et survenue au cours d'une sphéno-ethmoïdite postérieure ancienne, réchauffée par un état grippal et après une inhalation accidentelle de formol. Le malade qui demanda à ne pas être opéré, mit 18 mois à guérir de la paralysie du moteur oculaire commun. Les cas de paralysie du moteur oculaire externe sont extrêmement rares. Classique est l'observation de Panas qui relate une forme monopathique de type nerveux intéressant, en même temps que la IIIe paire, tout le trijumeau à l'exclusion de sa branche motrice; elle concerne un jeune homme de vingt-cinq ans atteint d'ozène et de sinusite sphénoïdale chez qui la lésion sinusienne siégeait vraisemblablement à la partie toute postérieure de la face externe du sinus.

Type nerveux. Variété sensitive.

L'observation de Panas à laquelle je viens de faire allusion se rapporte à un cas intermédiaire entre la variété motrice et la variété sensitive; elle constitue une variété tout à fait rare, une variété sensitivo-motrice.

La variété sensitive pure n'est autre que la forme névralgique des complications orbito-oculaires des sinusites; elle est assez commune si on fait rentrer dans cette variété les troubles de la sensibilité qui intéressent les filets nerveux terminaux de l'ophtalmique; elle est, au contraire, rare si on ne tient compte que des altérations des deux branches supérieures du trijumeau, l'ophtalmique et le maxillaire supérieur. Il y a lieu cependant de faire une distinction entre les types classiques qui se révèlent

d'eux-mêmes et ceux qu'il faut rechercher ; dans les premiers, les douleurs sont telles que l'affection constitue une véritable névralgie faciale surajoutée à la manifestation orbitaire ou oculaire; dans les seconds, seul l'examen systématique de la sensibilité permet souvent de découvrir la lésion nerveuse. Cet examen systématique doit être pratiqué à la manière des neurologistes : il doit interroger les divers modes de la sensibilité : sensibilité superficielle au contact, à la douleur, au froid, au chaud; sensibilité profonde; il doit porter sur les régions oculaire (conjonctive, cornée), orbitaire, périorbitaire, faciale, cranienne. Les zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie d'hyperesthésie ou de dysesthésie, soigneusement notées, peuvent aider à localiser la lésion princeps, origine des complications orbito-oculaires concomitantes.

Type oculaire. Variété choro-rétinienne.

J'ai dit un mot, à propos du phlegmon de l'orbite, des troubles qui résultent de l'altération du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires; j'ai montré comment certaines kératites, suivies ou non de fonte purulente de l'œil, pouvaient relever, mieux encore que d'une action mécanique, d'un trouble trophique en rapport avec cette altération.

Je ne connais pas d'exemple de troubles trophiques se présentant isolément comme seule complication orbito-oculaire d'une sinusite. Théoriquement pourtant, la chose n'est pas impossible.

Type oculaire. Variété irienne.

L'aspect clinique de cette variété est celui d'une iritis ordinaire : le malade, ou bien ignore qu'il est porteur d'une sinusite, celle-ci étant souvent latente, ou bien ne voit aucune relation de cause à effet entre les deux affections dont il se sait atteint. Naturellement, le malade va contisulter un ophtalmologiste qui porte le diagnostic d'iritis et pense, s'il ignore l'existence de la sinusite, à une lésion d'origine syphilitique plutôt qu'à une affection d'origine sinusienne. Cette iritis résiste à la thérapeutique jusqu'au jour où la sinusite causale est traitée.

Type nerveux. Variété trophique.

Ce type clinique est calqué sur le type précédent. Porteur d'une affection nettement oculaire, le malade s'adresse directement à l'ophtalmologiste qui constate la lésion mais qui est embarrassé pour porter le diagnostic étiologique exact si la suppuration du ou des sinus n'est pas évidente.

Cette fois encore, le seul traitement est le traitement causal, la cure radicale de la suppuration sinusienne. Si ce seul traitement rationnel n'est pas institué, la choroïdite, la rétinite peuvent se compliquer. Terson,

au cours d'une sinusite maxillaire chez une femme de trente ans, vit se produire un décollement rétinien qui devint total sans qu'il y ait eu de phlegmon de l'orbite.

Ces complications oculaires s'observent en effet, à l'état pur, en ce sens qu'elles constituent la première et souvent la seule manifestation orbitaire ou oculaire de la sinusite causale; elles appartiennent bien à la forme monopathique.

A côté de la variété chorio-rétinienne des complications orbito-oculaires des sinusites, on peut décrire la variété glaucomateuse. De Lapersonne en a observé un cas très net chez un médecin dont l'histoire peut se résumer ainsi : sinusite maxillaire à la suite de l'extraction de la deuxième prémolaire; drainage par l'alvéole pendant un an; à cette époque, fermeture de la fistule; quatre ou cinq mois plus tard, douleurs orbitaires et périorbitaires, la vue baisse rapidement. Une chorio-rétinite est constatée que les uns attribuent à la syphilis, d'autres à la sinusite. C'est dans ces conditions que de Lapersonne vit le malade pour la première fois. Il constate un aspect légèrement opaque du fond de l'œil, dû à des exsudats très fins de la partie postérieure du corps vitré. La papille est rouge, saillante, mal limitée, avec quelques taches pigmentaires. Les vaisseaux volumineux et tortueux sont bordés de traînées blanches exsudatives avec quelques points hémorragiques récents. Le tonus est un peu augmenté. Le malade compte les doigts à 1 mètre; il paraît y avoir un rétrécissement périphérique du champ visuel. L'aspect de cette névro-rétinite exsudative. fréquent dans la syphilis, se retrouve aussi dans d'autres états infectieux. En l'absence d'antécédents spécifiques et en raison de l'unilatéralité des lésions, de Lapersonne attribue cette neuro-rétinite à l'infection sinusienne et conseille, après ouverture large du sinus maxillaire, le curettage complet de celui-ci.

Le malade se contente de pratiquer quelques lavages par voie alvéolaire; pendant deux ans, les douleurs circum-orbitaires persistent tandis que les milieux deviennent moins transparents et que la cécité du côté malade est presque complète (l'œil a toujours été dur). Brusquement, les phénomènes glaucomateux s'accusent. A la suite d'une crise plus violente, une sclérotomie est pratiquée qui apporte un certain soulagement; l'œil reste dur et bientôt une kératite bulleuse apparaît. C'est alors seulement que le malade consent à être opéré; à la suite de la cure radicale de la sinusite maxillaire, l'amélioration se produit très sensible du côté de l'œil dont le tonus redevient normal; mais la bulle cornéenne se reproduit; à son niveau, la cornée est légèrement opaque; la vision est de 1/50.

Il me reste à dire un mot de l'ophtalmie sympathique. Je n'ai trouvé qu'une seule observation nette, mentionnant des faits précis; c'est celle que Teillais de Nantes a publié dans les *Annales d'Oculistique* en juillet 1907. Il s'agit d'un cas de sinusite maxillaire aiguë, siégeant du côté gauche, et qui se compliqua de phlegmon de l'orbite; trois semaines après l'apparition de ce phlegmon, l'œil correspondant, le gauche, perdit subi-

tement la vision et, un mois plus tard, l'œil du côté opposé, le droit, présenta brusquement une diminution de l'acuité visuelle qui passa à 1/3, à 1/4 puis, en deux jours, à 1/10.

Teillais pense que, dans ce cas, on ne peut douter de la transmission de la maladie de l'œil gauche à l'œil droit, qu'on ne peut refuser la qualité de sympathisant au premier œil atteint, qu'on se trouve bien en présence d'un cas d'ophtalmie sympathique. D'ailleurs, l'énucléation de l'œil gauche fut suivie de l'amélioration, puis de la guérison de l'œil droit.

Texier qui suivit le malade et qui intervint sur les sinus, donne une note détaillée qui, au point de vue rhinologique, précise les lésions; on a l'impression qu'il s'agit d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur, d'origine dentaire, plutôt que d'une sinusite à proprement parler. L'observation de Teillas n'en reste pas moins fort intéressante.

Type lacrymal.

Le type lacrymal est assez fréquent; si la glande lacrymale est, en effet, exceptionnellement intéressée, le sac et le canal participent assez souvent au processus infectieux.

Je n'ai trouvé qu'une observation de dacryoadénite, celle de Galezowski; cette dacryoadénite survint au cours d'une sinusite maxillaire à prolongement malaire.

Les lésions du canal et du sac relèvent d'un double mécanisme. Tantôt, l'infection se fait par voie ascendante, canaliculaire, comme dans les cas d'infection d'origine nasale; la sinusite intervient alors indirectement; son pus provoque une rhinite qui, elle, détermine l'infection ascendante. Tantôt l'infection se fait par irruption directe dans les voies lacrymales, parfois au niveau du canal, plus souvent dans le sac lui-même; les adhérences qui unissent le sac et le périoste expliquent cet envahissement direct. Tantôt enfin, l'infection peut être descendante; résultant d'une fistule qui infecte de proche en proche la conjonctive, les conduits lacrymaux, le sac. Dans tous ces cas, on se trouve en présence d'une dacryocystite qui, au cours d'une poussée aiguë peut se compliquer de péricystite; lorsqu'elle résulte d'une infection ascendante ou descendante, la dacryocystite se présente avec ses caractères habituels, mais lorsqu'elle provient d'une irruption de pus, venant directement du groupe lacrymal des cellules ethmoïdales ou du prolongement inférieur du sinus maxillaire, le stylet qui caractérise le sac décèle un point osseux dénudé. Dans ces cas, la lésion causale (suppuration ethmoïdale ou maxillaire) et la lésion secondaire (dacryocystite) confondent leur symptomatologie.

Le larmoiement parfois intense que l'on observe au cours de certaines sinusites, surtout de certaines sinusites maxillaires, me paraît devoir être signalé ici. Il constitue, en effet, une manifestation orbito-oculaire des sinusites que l'on peut rapprocher des accidents lacrymaux, bien que son mécanisme ne soit pas élucidé : certains auteurs pensent qu'il résulte d'une

action mécanique, d'une pression intense exercée par le pus sur l'appareil lacrymal; d'autres incriminent un trouble fonctionnel de l'orbiculaire ou du muscle de Horner; d'autres, enfin, se rallient, non sans raison, me semble-t-il, à la théorie réflexe tant en honneur hier et si abandonnée aujourd'hui.

Pour en finir avec les complications annexielles, je dois rappeler l'existence de lésions conjonctivales, en faisant remarquer que la conjonctivite résulte d'ordinaire du voisinage d'un trajet fistuleux et que le chémosis est la manifestation d'un phlegmon de l'orbite; ce sont là des lésions surajoutées qui ne se présentent pas en clinique sous un aspect autonome, qui ne relèvent pas de la forme monopathique.

Forme phlébitique (1).

La forme phlébitique des complications orbito-oculaires des sinusites est extrêmement grave ; on n'en cite que deux ou trois cas qui ne se seraient pas terminés par la mort; elle est heureusement rare. Elle a été bien étudiée par Rollet et par notre collègue Moreau dans une thèse excellente : *Les complications orbito-oculaires des sinusites sphénoïdales.*

Je prendrai comme type de description la thrombo-phlébite du sinus caverneux, survenant au cours d'une sinusite sphénoïdale; je dirai ensuite un mot de la phlébite des veines ophtalmiques.

L'infection du sinus caverneux par le pus du sinus sphénoïdal se présente sous un aspect clinique impressionnant qui participe du tableau clinique du phlegmon orbitaire tel que je viens de le décrire et du tableau clinique de la phlébite du sinus latéral tel qu'il nous est donné de l'observer au cours des mastoïdites compliquées d'infection veineuse.

Comme pour les autres complications orbito-oculaires des sinusites, la sinusite causale, dans le cas particulier la sinusite sphénoïdale, peut être latente, méconnue; cette méconnaissance de la suppuration sinusienne s'explique, dans le cas présent, par la discrétion des symptômes sinusiens. Quand le sujet se plaint d'une très violente céphalée occipitale qui peut, comme chez le malade de Jacques, le conduire aux idées de suicide ou quand le sujet crache un pus abondant que la rhinoscopie postérieure localise au niveau du récessus ethmoïdo-sphénoïdal, le diagnostic de sinusite sphénoïdale s'impose; mais le plus souvent la symptomatologie est fruste et la constatation d'une pharyngite sèche à laquelle les auteurs semblent attacher une grande importance, ne permet cependant pas de porter le diagnostic de suppuration sinusienne sphénoïdale. Or, les sinusites latentes, nous le savons, engendrent aussi souvent que les sinusites aiguës des complications orbito-oculaires; c'est donc bien souvent chez un malade dont la sinusite est ignorée, qu'éclate la thrombo-phlébite du sinus caverneux.

(1) Cet aspect clinique constitue en réalité le type phlébitique de la Forme monopathique; je le décris sous le nom de *Forme* Phlébitique en raison de sa très grande importance.

Le début en est généralement brusque, dramatique, marqué par des phénomènes graves, des symptômes généraux de grande pyrexie auxquels font rapidement suite des signes de septicémie. Les frissons manquent rarement; on les observe comme symptôme initial, puis, presque chaque jour, à heure fixe, on les voit se manifester sous forme d'accès. Ces accès rappellent ceux du paludisme; ils sont suivis d'une poussée thermique violente et de sudations très abondantes. La température retombe ensuite à 38°, parfois même redevient normale, la courbe se maintient ainsi durant toute la maladie : c'est le type de la « température à grands coups d'archet », de la « courbe en aiguilles », caractéristique de la septicémie. En même temps, les douleurs apparaissent, très violentes, qui rappellent, exagérées, les douleurs de la sinusite sphénoïdale; elles siègent dans la région occipitale, dans la nuque, au niveau du vertex, ou encore « dans la profondeur de la tête », comme disent certains malades. A cette période du début, on peut observer des signes cérébraux : de l'insomnie, du délire, des hallucinations et, parfois, chez l'enfant, des convulsions.

Quelques heures après ce début bruyant, les signes orbito-oculaires apparaissent; eux aussi évoluent rapidement; en quarante-huit heures, ils sont complètement installés. J'ai signalé leur ressemblance avec les signes du phlegmon orbitaire : qu'il s'agisse de phlébite du sinus caverneux ou de phlegmon de l'orbite, la triade symptomatique est, en effet, la même : œdème palpébral, chémosis, exophtalmie. Ces trois symptômes présentent cependant quelques différences importantes à noter. Dans la phlébite du sinus caverneux, l'œdème palpébral, plus vite apparu, est peut-être moins inflammatoire; il témoigne, en même temps que de l'inflammation, de la gêne circulatoire veineuse; celle-ci se manifeste sous la forme de cordons durs, bleuâtres, qui se continuent, dans les régions voisines, au niveau des points correspondants à l'emplacement des veines. Le chémosis est peut-être plus séro-sanguinolent, d'un rouge plus violacé. L'exophtalmie est, dans les deux cas, directe et extrêmement intense; mais dans la phlébite, les tentatives de réduction sont moins douloureuses et moins vaines que dans le phlegmon de l'orbite; enfin il semble que l'œil est moins figé, qu'il a conservé une liberté relative dans la capsule de Tenon.

L'examen ophtalmologique ne donne de résultats intéressants que pendant très peu de temps; tout à fait au début, il montre, en effet, l'intégrité absolue des membranes profondes et, rapidement il devient impossible, car le fond de l'œil n'est plus éclairable en raison des troubles de la cornée et des milieux; c'est donc pendant deux ou trois jours seulement qu'il donne des renseignements : il montre, pendant ce temps, de l'œdème papillaire, des veines volumineuses et tortueuses très dilatées, des hémorragies rétiniennes, de l'obstruction de la veine centrale de la rétine (Rollet, Moreau).

L'évolution de la phlébite du sinus caverneux est extrêmement rapide; parfois, en quelques heures, on assiste à la paralysie du moteur oculaire

commun, du moteur oculaire externe, du pathétique, en même temps que les douleurs redoublent d'intensité, par névrite de l'ophtalmique et que le nerf optique témoigne de sa souffrance par de la cécité, laquelle précédée parfois de dyschromatopsie, apparaît brusquement.

Très vite, les mêmes symptômes orbito-oculaires peuvent apparaître du côté opposé témoignant ainsi de l'envahissement rapide, par l'intermédiaire du sinus circulaire, de l'autre sinus caverneux. On a signalé, dans ce cas, l'amélioration des symptômes du côté du premier sinus lésé; on a même voulu se servir de ce signe pour établir un diagnostic différentiel entre la thrombose, dans laquelle on observerait ce symptôme et la phlébite vraie, au cours de laquelle il n'existerait pas. En réalité, l'envahissement du deuxième sinus caverneux, surtout son envahissement rapide, témoigne de la marche inexorable de l'infection veineuse.

Cette infection veineuse progresse, en effet, et elle progresse en tous sens; elle gagne vite les veines ophtalmiques. Lorsque celles-ci sont atteintes de phlébite à type suppuré, elles ouvrent dans le tissu cellulaire de l'orbite la collection purulente contenue un certain temps à l'intérieur de leur paroi; il en résulte la formation d'un phlegmon de l'orbite; celui-ci pourra intéresser les organes de l'espace rétro-capsulaire, y compris le nerf optique dont l'infection relève bien souvent de ce mécanisme, y compris également le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires; de là, les troubles trophiques de la cornée qui ne tarderaient pas à ulcérer celle-ci et à engendrer une panophtalmie si l'état général leur en laissait le temps.

Mais les symptômes généraux évoluent trop vite pour cela; la mort survient en un temps qui varie de quatre à neuf jours; elle peut se produire de différentes façons; parfois, les signes méningés apparaissent; parfois, une propagation à tous les sinus de la voûte et de la base à la veine jugulaire et même au tronc brachio-céphalique se produit; parfois une embolie provoque des accidents cardio-pulmonaires ou la mort subite; parfois enfin, la septicémie détermine des abcès métastatiques que l'autopsie permet de retrouver dans le foie, les reins, la rate. L'évolution extrêmement rapide de l'infection explique pourquoi l'hémoculture n'est généralement pas pratiquée et pourquoi les diverses observations n'en font pas mention; celle-ci pourrait cependant être fort intéressante au point de vue diagnostic et, peut-être aussi, au point de vue thérapeutique dans les formes atténuées.

La phlébite du sinus caverneux d'origine sphénoïdale peut se présenter sous d'autres aspects cliniques. Lancial lui décrivait trois formes : la forme pyohémique, la forme typhique, la forme méningée. L'agent pathogène, suivant sa nature, suivant sa virulence et aussi suivant le terrain sur lequel il se développe, imprime à l'affection une physionomie particulière. Les observations de phlébite du sinus caverneux ne sont ni assez nombreuses, ni assez complètes au double point de vue anatomique et bactériologique pour que l'on puisse décrire de celle-ci des formes basées sur la variété microbienne ou sur les lésions. Toutefois, en se souvenant

de l'étude entreprise par Gibert, assistant de Sebileau, sur la classification anatomo-clinique des thrombo-phlébites sinuso-jugulaires, et en jugeant par analogie, on peut penser que les phlébites du sinus caverneux peuvent, au même titre que les phlébites sinuso-jugulaires, revêtir plusieurs types : le type septicémique pur qui évolue d'une façon foudroyante; le type suppuré qui répond à la forme la plus fréquente, celle que j'ai envisagée, la forme thrombosante qui marque la défense de l'organisme et dont relèvent vraisemblablement les très rares cas de guérison signalés, ainsi que les cas à évolution relativement lente. Je ne parle pas des formes nécrogènes, car les anaérobies qui engendrent ces formes n'existent qu'exceptionnellement au niveau du sinus sphénoïdal.

Telle est la phlébite du sinus caverneux qui gagne secondairement les veines ophtalmiques et que certains auteurs appellent phlébite postérieure, récurrente, par opposition à la phlébite primitive des veines ophtalmiques qui gagne secondairement le sinus caverneux et que les mêmes auteurs appellent phlébite antérieure, centripète. Ces deux variétés de phlébite d'origine sinusienne se présentent sous le même aspect dès que l'infection a eu le temps de se propager : elles confondent leur symptomatologie à la période d'état pour évoluer et se terminer de la même façon. Mais au début, elles ont une physionomie un peu différente : la phlébite des veines ophtalmiques d'origine sinusienne ressemble moins à la phlébite du sinus caverneux qu'aux autres inflammations veineuses orbitaires, d'origine extra-sinusienne : furoncle de la face (plus spécialement de la lèvre supérieure), érysipèle, infection d'origine dentaire, d'origine amygdalienne.

La phlébite des veines ophtalmiques est rare; elle peut s'observer au cours des suppurations ethmoïdales ou maxillaires; Morax en a signalé un cas qui était dû à une sinusite frontale. Les symptômes généraux ne sont pas d'emblée aussi sévères que ceux de la phlébite caverneuse; le type septicémique y est moins net et elle donne plutôt l'impression d'une affection locale, du moins au début. Mais, bientôt, se réalise la propagation au sinus; dès lors, la phlébite caverneuse domine la scène. Un signe distinctif persisterait cependant pour témoigner de la filiation des choses; dans la phlébite antérieure, centripète, la vue serait conservée jusqu'à la mort, car la veine centrale de la rétine et une partie des veines rétiniennes garderaient leur libre circulation; dans la phlébite postérieure, récurrente, au contraire, la vision serait abolie dès l'apparition du chémosis et de l'exophtalmie, en raison de la thrombose de toutes les veines, thrombose qui rend, dès le début de l'affection, toute circulation rétinienne impossible.

*
* *

Telles sont les diverses formes cliniques sous lesquelles se présentent les complications orbito-oculaires des sinusites. Je n'ai pas compris dans ces complications certaines manifestations orbito-oculaires que l'on

observe au cours des sinusites et dont voici deux exemples : la sinusite sphénoïdale pure, non compliquée, engendre parfois des douleurs nettement rétro-oculaires, avec sensation non moins nette de tension derrière le globe; de même, la sinusite frontale aiguë peut s'accompagner d'une diminution de la fente palpébrale avec léger ptosis. Ce sont là de simples manifestations orbito-oculaires et non des complications à proprement parler.

Pour en finir avec celles-ci, je voudrais les envisager dans leur ensemble.

D'abord, je voudrais indiquer que la division en quatre formes telle que je l'ai faite, comporte nécessairement, comme toutes les classifications de ce genre, une part d'arbitraire. En fait, il n'y a pas, entre ces formes et surtout entre les types et les variétés qui les composent, de cloisons étanches; tel cas peut aujourd'hui revêtir tel aspect qui, demain, en revêtira tel autre; c'est ainsi que nous avons vu la forme fluxionnaire, variété orbito-palpébrale se transformer en forme suppurative type subaigu, variété phlegmoneuse. De plus, les diverses formes peuvent se combiner entre elles; c'est ainsi que nous avons vu la forme suppurative, type subaigu, variété phlegmoneuse, s'associer au type névritique, variété sensorielle. Les exemples de ce genre pourraient évidemment être multipliés.

Je voudrais enfin dire un mot du pronostic général des complications orbito-oculaires des sinusites; nous avons déjà dit le pronostic que comporte chaque aspect clinique; nous avons ainsi constaté combien est vaste la gamme qui s'étend de la fatale phlébite du sinus caverneux aux formes fluxionnaires les plus bénignes ou à la variété lacrymale du type annexiel. Or, malgré la bénignité apparente de ces aspects cliniques, il me semble que l'on doit toujours être très réservé en présence d'une complication orbito-oculaire d'origine sinusienne; il faut savoir, par exemple, que certaines fistules, les plus torpides, sèches en apparence, se réveillent parfois brusquement pour donner naissance aux plus graves complications; il ne faut jamais oublier non plus qu'il existe des cas où, après avoir présenté une très légère manifestation du côté de l'orbite, des sujets, en apparence très bien portants, meurent en quelques jours d'une complication méningo-encéphalique. Toutes les complications orbito-oculaires des sinusites constituent pour le pus issu d'un sinus une étape, un relais, dans son acheminement vers la cavité endo-cranienne.

Diagnostic. — Il est facile de dégager de l'étude clinique que je viens de faire le diagnostic positif des diverses complications orbito-oculaires des sinusites; je n'insisterai donc pas sur ce diagnostic. Il existe cependant un mode d'investigation que je ne puis passer sous silence, car il aide grandement à poser le diagnostic positif: je veux parler de l'examen radiologique. J'en dirai donc un mot avant d'envisager les affections qui simulent les accidents orbito-oculaires des sinusites, avant d'aborder le diagnostic différentiel.

Déjà, avant la guerre, la radiographie donnait, en cas de sinusites, des renseignements fort utiles. Pendant la guerre, le radiographe s'est révélé,

sur ce terrain comme sur tant d'autres, le collaborateur indispensable du spécialiste; aujourd'hui, une bonne radiographie, correctement interprétée, permet, à mon avis, de confirmer ou d'infirmer un diagnostic de sinusite, presque toujours de le préciser; elle permet d'obtenir, sur certaines complications orbito-oculaires, des renseignements qui ne sont pas négligeables.

J'ai fait examiner radiographiquement un grand nombre de blessés et de malades dont les sinus étaient pathologiques. Ces examens ont été pratiqués par le Docteur Belot et par le Docteur Surrel qui fut, pendant la guerre, l'assistant de Belot. Voici les conclusions qui, d'après ces examens, me paraissent devoir être formulées : pour juger de l'état des sinus frontaux, ethmoïdaux et maxillaires, il est nécessaire d'en pratiquer l'examen comparatif. Cet examen nécessite deux radiographies de face : l'une, destinée à étudier les sinus frontaux et les ethmoïdes, aura son rayon normal centré un peu au-dessous de la racine du nez; l'autre, destinée à étudier les sinus maxillaires, aura son rayon normal centré sur le milieu des fosses nasales; dans la première, le sujet aura la tête légèrement défléchie en arrière afin de déjeter sur les sinus maxillaires l'ombre toujours gênante de la base du crâne; dans la deuxième, le sujet aura la tête fortement fléchie en avant afin de déjeter la base du crâne sur les régions orbito-frontales.

En cas de lésions unilatérales, l'opacité du ou des sinus malades fait contraste avec la transparence du ou des sinus correspondants, et la moindre diminution de transparence est facile à constater. En cas de lésions bilatérales, l'interprétation est plus délicate, surtout en ce qui concerne les sinus frontaux. Surrel donne, pour ces cas, un moyen d'interprétation fort simple : normalement, la transparence des sinus frontaux est à peu près la même que celle des cavités orbitaires; si donc deux sinus frontaux de transparence égale sont tous deux nettement moins clairs que les plages orbitaires avoisinantes, il y a tout lieu de penser que les deux sinus frontaux, bien que de transparence égale, sont tous deux pathologiques.

On sait également qu'une opacité sinusienne manifeste ne signifie pas toujours sinusite : la plupart des sinus frontaux ou maxillaires curettés et complètement guéris se présentent sur les épreuves radiographiques plus sombres que des sinus pleins de pus; le tissu fibreux cicatriciel qui comble ces sinus est, en effet, plus opaque aux rayons de la muqueuse sinusienne fongueuse et baignée par le pus. Dans le même ordre d'idées, j'ai vu avec Belot des ethmoïdes qui étaient parfaitement normaux, apparaître franchement opaques sur les épreuves radiographiques; leur opacité était due à ce qu'ils étaient recouverts par des traînées purulentes venues du sinus frontal ou du sinus maxillaire infectés.

Les résultats fournis par la radiographie sont donc précieux sous les deux conditions suivantes : d'une part, le cliché radiographique doit être exécuté selon une technique spéciale et qui varie avec chaque sinus; d'autre part, l'interprétation doit être faite en superposant les données de

la clinique et les données de la radiographie : rhinologue et radiologue doivent collaborer dans l'interprétation. Ce sont là principes élémentaires et bien connus qui sont cependant loin d'être toujours observés.

Il faut reconnaître cependant que les examens radiologiques sont entrés dans la pratique rhinologique courante. Aujourd'hui, en cas de sinusite, on demande aux rayons X de nous définir la forme, les dimensions, les prolongements, les cloisonnements, en un mot, l'anatomie d'un sinus suspect. On lui demande aussi des précisions sur la participation ou l'intégrité des cavités sinusiennes avoisinantes. Il semble qu'il ne faille pas s'arrêter en aussi bonne voie. En présence de complications orbitaires, j'ai demandé à la radiographie des renseignements sur l'état de l'orbite; j'ai obtenu une réponse qui confirma le diagnostic positif que la clinique m'avait permis d'envisager : complication orbitaire siégeant au voisinage de la poulie du grand oblique, survenue au cours d'une polysinusite bilatérale et provenant du sinus frontal.

Il est une autre variété de diagnostic pour laquelle l'examen radiographique peut encore fournir des indications intéressantes : parfois le problème clinique se pose de la façon suivante : étant donné, d'une part, l'existence d'une polysinusite ou d'une pansinusite; étant donné, d'autre part, l'apparition de complications orbito-oculaires, quel est le sinus responsable de la complication ? La clinique ne permet pas toujours de préciser ce diagnostic étiologique; certes, les manifestations orbitaires orientent le diagnostic plutôt vers le sinus frontal, vers l'ethmoïde ou vers le sinus maxillaire, suivant que le siège de la complication est supérieur, interne ou inférieur, mais il y a des complications pour lesquelles le siège de la lésion secondaire ne donne aucun renseignement utile : tel le phlegmon orbitaire; dans ce cas, la localisation centrale de la manifestation orbitaire ne fournit aucun signe de présomption sur la responsabilité de telle ou telle cavité sinusienne. Il y a aussi des localisations trompeuses. Une observation d'Escat en est un exemple typique : dans cette observation, l'orifice fistuleux d'un phlegmon orbitaire siégeait au niveau du sillon orbito-palpébral supérieur et cependant ce phlegmon orbitaire était dû à une sinusite maxillaire. Je sais bien que l'exploration au stylet du trajet, exploration que l'on doit toujours pratiquer, conduisait vers la partie inférieure de l'orbite. Il n'en reste pas moins vrai que, parfois, la clinique est impuissante à dénoncer le sinus coupable : là encore, la radiographie peut venir à son secours, susceptible qu'elle est de rattacher l'ombre orbitaire à tel sinus plutôt qu'à tel autre.

Envisageons maintenant le diagnostic différentiel des complications orbito-oculaires et voyons comment celles-ci peuvent être différenciées des érysipèles, des infections des voies lacrymales, de certaines tumeurs de voisinage, des kystes dermoïdes en particulier, des périostites syphilitiques ainsi que de ces diverses manifestations orbitaires dont la ressemblance avec les complications orbito-oculaires est telle que nombre d'auteurs les considèrent comme des complications de sinusites : ostéites

diverses, syphilitiques, traumatiques (surtout celles de guerre), dentaires, kystes dentaires infectés, mucocèles et enfin accidents orbitaires consécutifs à des interventions sur les sinus.

L'érysipèle est parfois difficile à différencier de certaines complications orbitaires d'origine sinusienne. Les signes généraux et locaux de l'érysipèle péri-orbitaire ressemblent, en effet, aux signes généraux et locaux des complications orbitaires du type aigu de la forme suppurative; d'autre part, cet érysipèle apparaît souvent chez les sujets porteurs d'une sinusite, ce qui s'explique par la présence, dans les fosses nasales, du pus sinusien qui contient parfois des streptocoques; enfin l'érysipèle peut, pour son propre compte: engendrer un phlegmon de l'orbite. Lorsque, sur un malade atteint de sinusite, un érysipèle apparaît, le diagnostic est déjà difficile; lorsque, en plus, l'érysipèle se complique de phlegmon orbitaire, l'erreur devient presque inévitable. Comme règle générale, on peut cependant dire que la réaction ganglionnaire prétragienne et sous-angulo-maxillaire ainsi que l'existence du classique bourrelet périphérique, sont en faveur de la streptococcie cutanée. La rapide extension en surface de l'infiltration dermique confirme le diagnostic.

L'infection des voies lacrymales, en particulier la dacryocystite, est souvent aussi une cause d'erreur. Tantôt, en effet, elle complique la sinusite ainsi que nous l'avons vu, tantôt elle coexiste avec la sinusite, engendrée qu'elle est, au même titre que cette dernière, par une infection de la muqueuse des fosses nasales; tantôt, enfin, elle apparaît sans aucun lien de parenté avec les sinus. La difficulté clinique n'est pas de faire un diagnostic de dacryocystite ou de péricystite, mais bien, ce diagnostic étant fait, d'établir s'il y a ou non relation entre elle et l'infection sinusienne et, dans l'affirmation, quel degré de parenté existe entre les deux affections.

Rollet écrit : j'ai présenté une malade chez laquelle j'ai cru tout d'abord disséquer un gros sac lacrymal; c'était un empyème ethmoïdo-lacrymal. Terson ajoute : J'ai traité plusieurs fois des dacryocystites purulentes chez des sujets atteints de sinusites, les deux affections étant dues à l'infection nasale. Antonelli a publié une observation qui est citée dans tous les travaux, car elle constitue un fait unique de dacryocystite qui, secondairement, aurait infecté l'os, aurait engendré une ethmoïdite. La lecture de cette observation ne m'a pas convaincu ; je pense que l'interprétation d'Antonelli n'est pas la bonne et que l'ethmoïdite, primitive comme d'ordinaire, est restée latente, même après s'être ouverte dans le sac; lors d'un premier examen, elle a passé inaperçue et l'ostéite n'est devenue évidente que par la suite. Cette observation n'en reste pas moins intéressante; elle souligne la difficulté du diagnostic. D'ailleurs, que de fois, pendant la guerre, avons-nous vu des ostéites de la région lacrymale en imposer pour des dacryocystites ; que de fois le diagnostic n'a été fait qu'après ablation du sac et parce qu'un trajet subsistait qui conduisait, dans certains cas et non toujours, sur le point ostéitique origine de la suppuration.

Les tumeurs situées dans l'orbite ou dans le voisinage de l'orbite en imposent parfois par une complication orbitaire de sinusite; l'erreur s'observe plus particulièrement lorsqu'il s'agit de tumeur sinusienne qui, en même temps que les accidents orbitaires, donne lieu à une réaction de la muqueuse, à une sinusite symptomatique; l'erreur s'observe aussi lorsque le sujet, atteint de tumeur orbitaire, est, en même temps, porteur d'une sinusite. Parmi les tumeurs qui prêtent le plus aux erreurs de diagnostic, il faut citer le kyste dermoïde de l'orbite.

La périostite syphilitique se localise volontiers au niveau du rebord orbitaire où il n'est pas rare de l'observer sous forme de gomme; suivant que la gomme est dure, ramollie ou fistulisée, elle simule une complication orbitaire du type tumoral, du type phlegmoneux palpébral ou du type fistuleux. Mahu vient d'observer un cas d'ostéo-périostite de cette nature qui avait été considéré comme un accident orbitaire dû à une sinusite; le malade n'ayant pas continué son traitement assez longtemps, l'ostéo-périostite récidiva et donna lieu à une nouvelle erreur de diagnostic.

Les ostéites du frontal, du maxillaire supérieur, de l'ethmoïde et du sphénoïde engendrent facilement des complications du côté de l'orbite et de l'œil; en même temps, elles envahissent les sinus voisins. Lorsque ces ostéites se sont compliquées d'accidents orbito-oculaires et de sinusite, leur aspect clinique, on le conçoit, se rapproche beaucoup de celui des sinusites compliquées d'ostéites et d'accidents orbitaires; c'est même pour cela que nombre d'auteurs confondent celles-ci et celles-là dans une même description. Cependant, chaque variété d'ostéite présente des caractères qui permettent non seulement de les distinguer des sinusites, mais encore de la différencier des autres variétés d'ostéites.

L'ostéite tuberculeuse est rare ; elle est exceptionnellement primitive ; elle évolue sans grand fracas, lentement, insidieusement, mais suivant une marche régulièrement progressive; elle envahit rarement l'orbite.

L'ostéite syphilitique est plus fréquente. Nous connaissons déjà la périostite du rebord orbitaire dont l'aspect clinique ressemble beaucoup plus à une lésion tumorale qu'à une lésion ostéitique. L'ostéite syphilitique évolue rapidement; elle intéresse un territoire osseux étendu qu'elle frappe de nécrose; ses formations séquestrales, contrairement à celles de l'ostéite tuberculeuse, sont parfois considérables. Elle envahit volontiers l'orbite.

Nous avons déjà vu que, chez les syphilitiques, les sinusites semblent faire facilement de l'ostéite et que celle-ci, lorsqu'elle siège au niveau d'une paroi orbitaire, engendre souvent des complications ophtalmologiques. Chez un syphilitique, une sinusite compliquée d'ostéite et d'accidents orbito-oculaires est extrêmement difficile à différencier d'une ostéite spécifique ayant envahi le sinus de l'orbite; l'ordre chronologique suivant lequel sont apparus les divers symptômes permet seul d'établir la filiation des choses et de porter un diagnostic précis; l'intérêt de ce diagnostic est d'ailleurs purement spéculatif, car le traitement est le même dans l'un et l'autre cas.

L'ostéite traumatique est, presque d'emblée, compliquée de sinusite; elle s'accompagne, en effet, de fissures, de traits de fracture qui favorisent l'infection de la muqueuse sinusienne; aussi, désigne-t-on souvent ces ostéites traumatiques sous le nom de sinusites traumatiques.

Les « sinusites traumatiques » du temps de paix ne sont pas rares; elles évoluent comme les sinusites vraies et sont susceptibles de présenter les mêmes complications orbito-oculaires que ces dernières. La notion du traumatisme et la constatation des lésions que celui-ci a engendrées permettent de porter un diagnostic.

Les « sinusites traumatiques » du temps de guerre se sont montrées dans les Centres d'oto-rhino-laryngologie et dans les Centres de chirurgie maxillo-faciale sous des aspects aussi nombreux que variés. Lannois et Sargnon ont inspiré à leurs élèves plusieurs thèses sur ce sujet; ils m'ont très obligeamment communiqué leurs observations. De mon côté, j'ai collationné avec mon assistant et ami Apard, les 92 observations des Archives du Centre de la XIIIe Région, se rapportant à ces sinusites traumatiques avec accidents orbitaires ou oculaires.

De la riche documentation de Lannois et Sargnon et des observations recueillies à mon Centre, il ressort que :

1° Parmi les très nombreux accidents orbitaires ou oculaires observés au cours des « sinusites traumatiques de guerre », la plupart relèvent directement du traumatisme ou de la commotion; ils coexistent avec la « sinusite », mais ne sont pas engendrés par celle-ci:

2° Les accidents orbito-oculaires engendrés par les « sinusites traumatiques » se présentent exactement comme les accidents orbito-oculaires des sinusites ordinaires.

L'ostéite d'origine dentaire est fréquente; elle débute par des phénomènes généraux sérieux; elle évolue rapidement en se propageant à tout le squelette voisin : os malaire, branche montante du maxillaire, frontal et surtout parois orbitaires. Les collections qu'elle forme fusent vers l'orbite, envahissent les cavités sinusiennes, s'ouvrent au niveau de la région jugale; complications orbitaires, suppurations sinusiennes, abcès de la joue ont la même signification; elles témoignent de l'ostéite. Cette ostéite, ou mieux, cette ostéomyélite, est caractérisée par son origine dentaire, sa marche envahissante, son microbisme anaérobique, lequel explique sa tendance nécrogène ainsi que la forme souvent gazeuse de la suppuration.

J'ai observé plusieurs cas de ce genre et le premier phlegmon de l'orbite que j'ai drainé par le vestibule buccal à travers le sinus maxillaire était, précisément, un ostéo-phlegmon d'origine dentaire. Dans ce cas, les renseignements fournis par la malade permettaient de reconstituer les faits : l'infection dentaire avait été le premier symptôme; deux ou trois jours plus tard, des douleurs jugales étaient apparues; ensuite, le pus s'était montré, dans les fosses nasales, au niveau de la branche montante, enfin dans l'orbite.

Reverchon et Husson ont présenté un cas qui me paraît bien être un cas d'ostéite d'origine dentaire et non un cas de sinusite vraie.

Rousseau-Decelle et Bercher, considérant ce même cas sous l'angle stomatologiste, en ont également fait l'objet d'une présentation.

A la suite de cette présentation, j'ai indiqué pourquoi le terme de sinusite, de polysinusite ou de pansinusite me paraissait impropre et pourquoi je lui préférai le terme d'ostéite diffuse, nécrosante, d'origine dentaire du massif facial.

Beaucoup de complications orbitaires, considérées comme secondaires à des sinusites maxillaires, sont, en réalité, des ostéites d'origine dentaire. Les faits rapportés par de Lapersonne et étudiés dans son rapport au paragraphe « Abcès avec ostéite nécrosante des parois de l'orbite » me paraissent bien relever d'ostéites primitives et non de sinusites vraies. Il en est de même pour un grand nombre d'observations; nous avons vu, en particulier, que celle de Teillais qui se rapporte à un cas fort intéressant d'ophtalmie sympathique rentre vraisemblablement dans ce nombre. Il en est de même également des complications orbitaires signalées par A. Français chez le nourrisson; l'auteur indique d'ailleurs qu'il s'agit d'ostéomyélite et que la diffusion très rapide du pus explique l'envahissement secondaire du sinus et des fosses nasales. Il existe enfin des cas où l'infection, partie de l'apex des incisives ou de la canine, gagne directement la région lacrymale inférieure, sans intéresser le sinus; cette propagation sur laquelle Parinaud a insisté, se fait, chez l'enfant, par l'intermédiaire de petits canaux que l'anatomie nous a appris à connaître et qui sillonnent dans toute sa hauteur, la partie interne de la face antérieure du maxillaire supérieur.

En général, les complications orbito-oculaires consécutives aux ostéites d'origine dentaire sont faciles à différencier des complications dues aux sinusites : non seulement l'ordre chronologique établit la filiation des phénomènes morbides, mais l'aspect clinique de ces ostéites nécrogènes, leur évolution rapide, leur extension progressive, leurs abcès multiples permettent de les reconnaître.

Il n'en est pas de même des kystes dentaires suppurés. Moure considère que ceux-ci simulent quelquefois parfaitement les sinusites; il pense que certaines suppurations intra-sinusiennes dans lesquelles l'intervention permet de constater l'existence d'une membrane épaisse, infiltrée, lardacée, ne sont bien souvent que des kystes dentaires suppurés. Quand ces collections se compliquent d'accidents orbito-oculaires, il est difficile, sinon impossible, d'en préciser l'origine sinusienne ou kystique; l'histologie elle-même est souvent impuissante à résoudre la question, car la paroi d'un kyste dentaire n'attend pas la transformation purulente du contenu de celui-ci pour perdre son revêtement épithélial.

Les mucocèles, au contraire, conservent toujours la physionomie caractéristique que nous leur connaissons. La mucocèle non suppurée évolue extrêmement lentement, d'une façon tout à fait apyrétique ; par suite du

refoulement progressif des parois de l'orbite et de son contenu qu'elle détermine, elle arrive à produire des désordres anatomiques considérables qui contrastent avec l'absence souvent totale de troubles fonctionnels. Rollet insiste sur « l'hyperostose naso-orbitaire », qu'il considère, à juste titre, comme un des signes caractéristiques de la mucocèle; cette « hyperostose » clinique répond, anatomiquement, à un état spécial de l'os qui, à la vérité, est plutôt soufflé qu'hypertrophié.

La mucocèle suppurée est d'un diagnostic plus difficile; elle est d'ailleurs assez rare. L'histoire de la maladie qui permet de porter rétrospectivement le diagnostic de mucocèle non suppurée, la déformation très marquée de la région naso-orbitaire ainsi que l'insufflation du squelette osseux confirmée par la radiographie, fournissent des renseignements précieux.

J'en arrive aux accidents orbito-oculaires que l'on observe après les cures chirurgicales des sinusites. Ceux-ci sont de deux sortes : d'une part, ce sont les complications d'origine opératoire nette, telle la diplopie due à la destruction chirurgicale de la poulie du grand oblique et, d'autre part, les complications qui apparaissent, non pas à cause de l'intervention, mais malgré l'intervention. Bien souvent, il est impossible de dire duquel de ces deux ordres de faits relève la complication observée.

Dans certains cas, l'acte opératoire semble donner un coup de fouet aux lésions et faciliter l'éclosion d'accidents jusque là demeurés latents. Ce « coup de fouet » constitue un facteur dont il faut tenir le plus grand compte quand se pose l'indication opératoire de certaines complications orbito-oculaires des sinusites. Je reviendrai sur ce point au chapitre du « Traitement ».

Rabé rapporte le cas d'un phlegmon orbitaire survenu trois jours après une cure radicale tout à fait classique de polysinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire. Watson Williams signale le cas d'une névrite optique apparue à la suite d'un curettage du sinus sphénoïdal. J'ai moi-même observé, chez une malade que j'avais opérée quelque temps auparavant d'une sinusite maxillaire banale, l'existence d'une névrite optique; la malade, dont la sinusite guérit normalement, remarqua un jour qu'elle ne percevait même plus la lumière du côté correspondant au sinus opéré et l'examen ophtalmoscopique permit de constater une atrophie papillaire typique.

Pour terminer ce chapitre de diagnostic, il me reste à signaler l'apparition, toujours possible, chez un sujet porteur de sinusite, d'une lésion orbitaire ou oculaire n'ayant aucune relation avec la suppuration sinusienne, la coexistence, par exemple, d'une iritis syphilitique et d'une sinusite. Après avoir longtemps méconnu l'origine sinusienne des complications orbito-oculaires, il faut actuellement se mettre en garde contre la tendance inverse qui consiste à rattacher, systématiquement, à une suppuration sinusienne toutes les manifestations d'ordre ophtalmologique qui apparaissent chez un sujet atteint de sinusite; il ne faut pas oublier, pour nous en tenir à l'exemple que nous venons de prendre, qu'un certain nombre

de sujets porteurs de sinusites sont des syphilitiques et que, chez eux, peuvent survenir des accidents orbitaires ou oculaires relevant directement de l'infection spécifique.

Traitement.

Le traitement des complications orbito-oculaires des sinusites est le plus souvent chirurgical. Il s'adresse à la sinusite et à la complication; dans l'un et l'autre cas, il y a lieu d'envisager les indications opératoires et la technique opératoire.

J'envisagerai surtout ici les indications, car la technique n'est autre que la technique classique modifiée seulement dans quelques points de détail.

Quelle doit être la conduite du, ou mieux, des spécialistes en présence d'une sinusite compliquée d'accidents orbitaires ou oculaires? Dans la plupart des cas, le rhinologiste doit, sans perdre beaucoup de temps, traiter la sinusite suivant les principes habituels en même temps que l'ophtalmologiste traite la complication suivant les méthodes classiques.

L'incendie sinusien est déclaré et s'est déjà propagé à la région orbitaire; il faut d'abord éteindre le foyer primitif et aller au secours des organes envahis; il faut pratiquer la cure radicale de la sinusite responsable de la complication et ouvrir, par exemple, le phlegmon orbitaire que celle-là a engendré. La seule particularité que présente cette thérapeutique associée est la possibilité qu'elle donne de combiner les deux traitements, non seulement dans une même séance, mais dans un même acte opératoire. Prenons l'exemple d'une sinusite maxillaire qui, à la faveur d'une ostéite du plancher de l'orbite, a engendré un phlegmon orbitaire. Au lieu de pratiquer successivement un Caldwell-Luc ou un Desault-Sebileau, puis une incision au niveau du sillon orbito-palpébral inférieur, on peut, en suivant les lésions, gagner l'orbite à travers la perforation du plancher orbitaire et, par cette voie, ouvrir la collection qui se draine ainsi par le sinus maxillaire et le vestibule buccal. J'ai opéré de la sorte deux phlegmons orbitaires qui ont guéri très simplement. Cette méthode présente le double avantage d'utiliser les voies naturelles, de suivre les lésions et de ne constituer qu'un seul champ opératoire.

La plupart des complications orbito-oculaires des sinusites justiciables du traitement chirurgical, relèvent des indications opératoires suivantes : le foyer sinusien est ouvert en même temps que sont traitées les manifestations orbitaires ou oculaires; ce double traitement, appliqué d'une façon très précoce, sera exécuté dans un même acte chirurgical toutes les fois que cela sera possible. Ce principe s'applique tout spécialement aux types subaigus et aux types chroniques de la forme suppurative, ainsi qu'aux différents types de la forme monopathique. Pour cette dernière, la question d'urgence se pose parfois impérieusement, sinon au point de vue vital, du moins au point de vue fonctionnel; le nerf optique, en particulier, doit

être secouru immédiatement et il ne peut l'être que par la cure radicale de la sinusite causale pratiquée d'extrême urgence.

A côté de ces complications dont les indications opératoires sont dictées, en somme, par le bon sens chirurgical, il existe des complications, plus rares à la vérité, dont les indications thérapeutiques relèvent de la seule expérience. Je veux parler de certains types aigus de la forme suppurative en particulier des ostéites, des ostéomyélites, compliquées ou non de phlegmon de l'orbite. Dans ces cas, il semble, tout d'abord, que la règle précédcnte, qui consiste à intervenir aussi largement que précocement, trouve, plus que jamais, son application; l'étendue et la précocité de l'acte opératoire semblent devoir être en raison directe de l'importance et de la violence de l'incendie. En fait, il faut, dans ces cas, être extrêmement circonspect car l'expériencc est en opposition formelle avec la théorie; les interventions larges, portant à la fois sur les sinus et sur l'orbite, sont très souvent suivies de désastres, soit par extensiou du processus ostéomyélitique, soit par infection des méninges

Il est d'ailleurs facile de s'expliquer la réaction violente qui suit, dans ces cas, l'acte opératoire. Celui-ci avant de supprimer le foyer infectieux, lui donne, en quelque sorte, ce « coup de fouet » que j'ai déjà signalé au chapitre « diagnostic ». Or, les types cliniques que nous considérons ont déjà tendance à diffuser spontanément, à se propager, surtout vers l'encéphale; l'acte opératoire, chez eux, facilite encore la diffusion au niveau de la boîte cranienne, la propagation vers les méninges et le cerveau.

D'autre part, nous savons comment réagissent les tissus et, en particulier la dure-mérc et le périoste orbitairc, en présence d'une suppuration sinusienne; j'ai insisté au chapitre « anatomie pathologique » sur ces réactions dont j'ai rapporté un exemple tout à fait démonstratif.

La connaissance de ces deux facteurs, le « coup de fouet » post-opératoire et la réaction de défense des tissus de voisinage permet de comprendre pourquoi il y a intérêt à temporiser en présence des types aigus de la forme suppurative.

La vérité est que le spécialiste, dans les cas de ce genre, se trouve pris entre deux dangers . ou bien il opère et il s'expose à donner une poussée nouvelle au processus infectieux, ou bien il temporise et il assiste parfois à des complications redoutables. Le professeur Moure qui connaît la difficulté du problème, propose une solution à laquelle je me rallie entièrement; c'est d'ailleurs celle qu'adoptent un certain nombre de nos collègues; c'est, en tous cas, celle que Bertemés, instruit par expérience, a adoptée dans un cas qui fait l'objet d'une observation instructive. Il semble que le spécialiste doive suivre, en l'occurrence, la ligne de conduite suivante: s'il existe un phlegmon de l'orbite, il en pratique aussitôt l'incision: si une collection d'origine ostéo-périostée fait son apparition, il l'incise également; si par l'incision il sent un séquestre, il fait un débridement et cueille le séquestre; il peut même être obligé d'ouvrir une fenêtre dans la paroi du sinus, simple ouverture de nécessité. A cela, et à cela seulement, se

bornera son action chirurgicale pendant la période aiguë du début. Le plus souvent, tandis que, dans la profondeur, les sinus organisent leurs moyens de défense, les diverses incisions de nécessité qui ont été pratiquées ont eu pour résultat de modifier la forme clinique de la complication : d'aiguë, celle-ci est devenue subaiguë, parfois même chronique, et son pronostic est moins sévère ; par ailleurs, l'organisme a préparé sa défense ; aussi bien le spécialiste peut-il pratiquer alors la cure radicale de la sinusite avec le minimum de risques.

Il me reste à envisager maintenant la conduite à tenir en présence de la forme fluxionnaire et de la forme phlébitique des complications orbito-oculaires des sinusites. Nous savons qu'un des caractères essentiels de la forme fluxionnaire est, précisément, de guérir sans intervention sous l'influence de révulsifs, surtout de compresses chaudes appliquées sur le globe de l'œil, d'attouchements cocaïnés au niveau du méat moyen et de quelques inhalations. Il convient d'ajouter que toutes les manœuvres endonasales susceptibles de faciliter le drainage sont recommandables à condition de n'être point traumatisantes. Il convient également de remarquer que cette ligne de conduite, caractérisée, en somme, par l'abstention chirurgicale, est en opposition avec la ligne de conduite qui s'impose dans la forme suppurative. Or, cliniquement, il est parfois bien difficile d'affirmer que l'on est en présence d'un pseudo-phlegmon relevant de la forme fluxionnaire et qu'il ne faut pas inciser, plutôt que d'un phlegmon vrai relevant de la forme suppurative et qu'il faut inciser. Je crois que l'on doit attribuer à des erreurs de ce genre l'évolution fatale qui a pu être observée au cours de formes qui étaient fluxionnaires en apparence, mais qui ne l'étaient pas en réalité. Il me semble que la ponction exploratrice de la cavité orbitaire, soit à l'aide d'une seringue de Pravaz, soit même avec la fine lame d'un petit bistouri. est susceptible de fournir des renseignements qui, précisant le diagnostic, détermineront la conduite du chirurgien.

Pour en terminer avec la forme fluxionnaire, je dirai que si l'intervention sinusienne est avantageusement différée au stade aigu de la complication orbitaire, cette intervention doit toujours être pratiquée ultérieurement. Nous avons vu que telle sinusite qui, lors d'une première poussée, a engendré des complications bénignes, peut, en effet, se réveiller et provoquer des complications beaucoup plus graves. L'intervention s'impose d'autant plus qu'elle est alors pratiquée à froid dans d'excellentes conditions.

La thérapeutique de la forme phlébitique ne m'arrêtera pas longtemps ; elle est décevante. La cure radicale de la sinusite causale doit être pratiquée le plus tôt possible, mais, déjà, le mal a dépassé la cavité sinusienne ; il faut le poursuivre là où il est. Malheureusement, la chirurgie des sinus veineux qui, au niveau du sinus latéral, superficiel, facilement abordable, procure à l'otologiste quelques satisfactions, ne donne au rhinologiste que des déboires ; le sinus caverneux, profond, est, anatomiquement, sinon

impossible, du moins très difficile à atteindre; il est, de plus juxta-médian, c'est dire que, physio-pathologiquement, il se confond de bonne heure avec son congénère du côté opposé et que le spécialiste se trouve presque toujours en présence de lésions bilatérales.

Je me suis déjà expliqué sur le traitement médical, sur la vaccinothérapie; je crois que ce mode thérapeutique, bien qu'il n'ait pas donné jusqu'ici de résultats encourageants, employé qu'il a été dans les cas tout à fait désespérés, permet cependant de conserver quelque espoir, du moins lorsqu'on l'applique aux formes les moins graves.

J'en arrive à la technique opératoire. A son sujet se pose immédiatement la question à l'ordre du jour, la question des voies endo-nasales. En cas de sinusite compliquée d'accidents orbitaires, faut-il entreprendre le traitement de la sinusite par les voies naturelles? Nous venons de voir que, dans les formes fluxionnaires, toutes les interventions endo-nasales susceptibles de faciliter le drainage étaient de bonnes interventions; en réalité, ces manœuvres ne constituent pas, à proprement parler, un traitement chirurgical des sinusites; ce sont de simples manœuvres d'évacuation. Il n'en est plus de même lorsqu'on pratique une résection étendue du labyrinthe ethmoïdal; or, certaines complications orbitaires guérissent à la suite de cette résection. Le sinus sphénoïdal peut être très utilement ouvert, curetté et drainé par voie endo-nasale. Il en est de même pour le sinus frontal; Blanluet me communique le cas d'une de ses malades qui présenta, au cours d'une sinusite fronto-ethmoïdale chronique, un début de phlegmon de l'orbite; cette malade fut opérée à Orléans par Vacher dont le nom ne saurait être séparé de la thérapeutique endo-nasale des sinusites; elle est actuellement guérie et de sa sinusite et de sa complication orbitaire.

Il me semble donc que les voies endo-nasales peuvent être avantageusement utilisées pour le traitement des sinusites, même compliquées d'accidents orbitaires ou oculaires.

Mais il me faut opposer aux cas favorables les cas qui semblent condamner la méthode endo-nasale. Jacques m'a adressé l'observation très résumée d'un phlegmon de l'orbite rebelle à des incisions réitérées, avec drainage par l'angle interne de l'orbite, guéri temporairement par un curettage nasal de l'ethmoïde fongueux mais qui n'a réussi à guérir définitivement que par une cure radicale fronto-ethmoïdale.

A la vérité, il est très difficile d'établir, à l'aide d'observations, un parallèle entre les deux méthodes. Toutefois, malgré les partisans de plus en plus nombreux de la méthode endo-nasale, il me semble que nous devons recourir aux seules voies externes pour traiter les sinusites qui ont engendré des complications orbito-oculaires; l'emploi de la voie endonasale ne doit être réservée qu'au traitement des complications bénignes, à évolution torpide ou des menaces de complications.

Quelle technique, quels procédés opératoires devons-nous employer? Il est, avant tout, un principe directeur que je crois important et qui

correspond à un principe semblable bien connu des otologistes. Lorsque le pus, parti d'un sinus, a gagné l'orbite, il est indiqué d'aller à la recherche de ce pus en « suivant les lésions ». Cela présente plusieurs avantages :

D'abord, s'il existe de l'ostéite (et le cas est fréquent), on est sûr de rencontrer cette ostéite, de ne pas abandonner à lui-même un foyer de nécrose osseuse.

Ensuite, on réunit deux interventions en un seul acte opératoire; nous avons vu, à titre d'exemple, comment on pouvait drainer par le sinus maxillaire un phlegmon de l'orbite découvert en suivant les lésions. En procédant ainsi, on évite une incision orbito-palpébrale inutile et inesthétique. Il n'est pas même nécessaire de curetter un trajet fistuleux ancien puisque celui-ci guérit de lui-même lorsqu'ont été traitées la sinusite causale et les lésions profondes engendrées par celle-ci.

Ce n'est pas tout. Parfois, on suit les lésions en sens inverse; on va de la complication vers la sinusite; c'est ce qui arrive, par exemple, en cas de fistule orbitaire qui conduit sur le sinus malade. Dans ce cas, le fait de suivre les lésions, plus exactement d'en remonter la progression, indique au spécialiste le véritable chemin qu'il doit suivre. Telle fistule le conduit vers le plancher du sinus frontal et l'oblige à aborder ce sinus par la voie orbitaire, le force, en quelque sorte, à pratiquer un Jacques. Or, le procédé de Jacques me semble le procédé de choix dans la cure radicale d'une sinusite frontale compliquée d'accidents orbitaires Telle autre fistule le conduit sur l'os planum et de là, par l'ethmoïde antérieur, vers le sinus sphénoïdal. Or, la voie orbito-sphénoïdale est certainement la voie la plus simple et la plus directe pour aborder le sphénoïde; Escat, étonné de la facilité avec laquelle il explore et attaque, par cette voie, le sinus sphénoïdal, fait des mensurations : alors que la voie nasale mesure 7 centimètres et la voie trans-maxillaire 5 centimètres, cette voie orbito-ethmoïdale ne mesure que 3 cm. 5.

En somme, le fait de suivre les lésions indique bien au spécialiste le chemin le plus court, le meilleur. Si donc, tous les procédés classiques pour aborder les sinus peuvent être employés, il est certain que les procédés utilisant la voie orbitaire sont les procédés de choix pour traiter les sinusites compliquées de manifestations orbito-oculaires.

Un mot au sujet du mode d'anesthésie. Chaque fois que cela est possible, l'anesthésie locale, régionale, est avantageusement appliquée; elle diminue ou supprime le « coup de fouet » opératoire qui s'observe après les interventions faites sous anesthésie générale. Grâce à elle, le traumatisme est infiniment moindre.

C'est avec intention que je n'ai pas parlé des traitements purement ophtalmologiques des complications orbito-oculaires des sinusites. Toutes les interventions qui en relèvent : avancement musculaire en cas de diplopie, blépharoplastie en cas d'ectropion, tatouage de la cornée en cas de leucome, etc..., sortent de notre domaine.

UN CAS DE MUCOCÈLE DE L'ETHMOIDE

En collaboration avec M. Bremond.

Communication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris, in Annales d'oculistique, août 1919.

Cette observation, illustrée de photographies, de radiographies et de moulages, met en valeur quelques points intéressants :

La mucocèle de l'ethmoïde est une affection rare, d'un diagnostic difficile. Celui-ci repose sur un *diagnostic anatomique précis* et sur la *lenteur de l'évolution*.

Le *diagnostic anatomique* est lui-même considérablement facilité par la radiographie; celle-ci, qui a déjà, d'une façon générale, apporté sa contribution dans le diagnostic des affections de toutes les cavités sinusales, trouve ici une nouvelle et précieuse application.

La *lenteur de l'évolution*, outre qu'elle constitue un élément de diagnostic primordial, explique, d'une part, en raison du développement continu progressif du processus, l'étendue des modifications anatomiques et, d'autre part, en raison de l'adaptation fonctionnelle, la discordance que l'on constate entre les lésions anatomiques, considérables, et es troubles fonctionnels, inexistants.

DE L'EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS PÉRI-ORBITAIRES

En collaboration avec A. Garmy.

In Annales d'oculistique, 82e année, T. CLVI, 5e livraison, mai 1919 (Doin, éditeur).

Par *corps étrangers péri-orbitaires*, nous entendons les seuls corps étrangers situés *dans le voisinage immédial de l'orbite*. Nous éliminons de notre classification certains corps étrangers qui ont pu avoir un retentissement sur le globe de l'œil bien que localisés à une certaine distance de celui-ci (tels, par exemple, les 41 projectiles retirés par l'un de nous de la fosse ptérygo-maxillaire). Nous éliminona également les corps étrangers de l'orbite, bien que certains corps étrangers orbitaires périphériques présentent, au point de vue de leur extraction, les plus grandes analogies avec lea corps étrangers péri-orbitaires. Par contre, nous comprenons dans notre description certains projectiles à la fois et partiellement, intra- et extra-orbitaires.

Classification et voies d'accès des corps étrangers péri-orbitaires

On peut dire, en schématisant, que les corps étrangers péri-orbitaires sont, par rapport à l'orbite :

Internes, lorsqu'ils siègent dans l'ethmoïde ou le sinus sphénoïdal,

Supérieurs, lorsqu'ils siègent dans l'os frontal, à l'intérieur du sinus frontal ou légèrement en arrière de ceux-ci.

Externes, lorsqu'ils occupent la partie antérieure de la fosse temporale.

Inférieurs, lorsqu'ils siègent dans le sinus maxillaire ou dans la région rétro-malaire basse.

Postérieurs, enfin, lorsqu'ils siègent derrière l'orbite, en pleine cavité cranienne,

A ces localisations différentes correspondent des voies d'accès différentes qui sont :

La voie para-latéro-nasale.

La voie sinuso-frontale.

La voie temporale.

La voie vestibulaire.

Voie para-latéro-nasale. — La voie para-latéro-nasale, si souvent et si avantageusement utilisée en rhinologie, voie dont notre maître P. Sebileau a montré l'importance dans l'abord de certains néoplasmes des fosses nasales, permet d'atteindre tous les corps étrangers péri-orbitaires « internes » ainsi que quelques corps étrangers péri-orbitaires « postérieurs ».

L'intervention dite de la *rhinotomie para-latéro-nasale* comprend les temps suivants :

1° Après tamponnement du rhino-pharyux, incision amorcée au-dessous de la racine du sourcil, passant à un centimètre en dedans de la commissure palpébrale interne et atteignant le sillon narinal du même côté ;

2° Rugination de la branche montante du maxillaire supérieur, de l'os propre du nez, de l'unguis en même temps que décollement, aussi délicat que possible, du sac lacrymal, du canal lacrymal à son origine et du globe de l'œil qui, grâce à la longue branche de l'écarteur de Farabeuf, sont doucement réclinés en dehors ;

3° Ouverture des fosses nasales, par incision de la muqueuse le long de tout le bord externe de l'échancrure antérieure ;

4° Trépanation à la gouge et résection de la branche montante du maxillaire supérieur, de l'os propre du nez, de l'unguis ainsi que de la masse latérale de l'ethmoïde qui peut être enlevée en totalité ou en partie, avec ou sans l'os planum.

Ainsi pratiquée, cette rhinotomie procure une large voie d'accès vers l'ethmoïde. Quand le projectile est au centre du labyrinthe ethmoïdal ou dans les cellules du groupe postérieur (Planche I, fig. I et 2), le choix de cette voie ne saurait être discuté, il s'impose. Il s'impose également,



Fig. 1. — Eclat d'obus siégeant dans les cellules ethmoïdales postérieures droites vu de face.



Fig. 2. — Projectile de la fig. 1 vu de profil.



Fig. 3. — Balle de shrapnell située à la partie inféro-interne de l'ethmoïde droit vu de face.

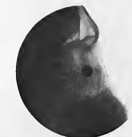


Fig. 4. — Projectile de la fig. 3 vu de profil.



Fig. 5. — Eclat d'obus dans le sinus sphénoïdal droit vu de face. A noter l'ombre du sinus frontal gauche qui indique la sinusite frontale concomitante.



Fig. 6 — Projectile de la fig. 5 vu de profil

nous semble-t-il quand le corps étranger est périphérique, externe, au contact de l'orbite, interne, proche de la muqueuse des fosses nasales.

Un corps étranger était très voisin de l'os planum et, pour cette raison, sans doute, on avait essayé — mais en vain, — de l'enlever en passant par la voie orbitaire. Une rhinotomie para-latéro-nasale simple nous permit très facilement de l'extraire.

Voici, de même, le cas d'une balle de shrapnell (Planche I, fig. 3 et 4) siégeant au voisinage des fosses nasales, balle que nous essayâmes d'extraire par les fosses nasales : après quinze minutes de tentatives infructueuses et le malade saignant assez abondamment, nous décidâmes de pratiquer une rhinotomie para-latéro-nasale. Six minutes après nous avions enlevé notre corps étranger ; en 10 minutes, l'intervention avait été faite.

La rhinotomie para-latéro-nasale est également la voie d'accès classique du rhinologiste vers le sphénoïde. Pour atteindre le sinus sphénoïdal, il suffit, quand la rhinotomie para-latéro-nasale simple mais totale a été pratiquée, de la prolonger vers ce sinus en ouvrant toute la paroi antérieure de celui-ci par effondrement de la partie sous-jacente à l'ostium. Nous avons pu, de cette façon, et à deux reprises différentes, extraire facilement un corps étranger situé dans le sinus sphénoïdal. Il est intéressant de noter que, dans l'un de ces cas, le projectile était entré du côté gauche de la face qu'il avait déterminé, outre la perte de l'œil, une sinusite frontale de ce côté (sinusite nettement confirmée par la radiographie) (Planche I, fig. 5 et 6) et qu'il avait enfin perforé le sinus sphénoïdal gauche avant de se loger dans le sinus droit. La rhinotomie para-latéro-nasale prolongée nous permit, non seulement d'extraire le projectile, mais encore d'établir une large communication entre les deux sinus sphénoïdaux et d'assurer ainsi un drainage suffisant du sinus gauche à travers le sinus droit.

La rhinotomie para-latéro-nasale trouve donc des applications intéressantes dans l'extraction des projectiles de l'ethmoïde et du sphénoïde. Elle nous a permis, par ailleurs, mais suivant une technique non classique, d'aborder le sommet de l'orbite. Pour cela, après avoir réséqué tout l'ethmoïde, y compris l'os planum, nous avons prolongé notre résection aux dépens de la grande aile du sphénoïde entre la fente sphénoïdale et la fente sphéno-maxillaire.

Nous avons pu, par ce procédé, extraire deux corps étrangers rétro-orbitaires qui avaient provoqué, sinon une destruction anatomique du globe, du moins une perte fonctionnelle de l'œil.

L'un, une balle de shrapnell, intra-cranien mais extra-duremérien (Planche II, fig. 7 et 8) fut long et dificile à extraire; mais les suites opératoires furent simples et bénignes.

L'autre, un éclat d'obus rugueux, irrégulier, était situé comme le précédent dans la cavité cranienne. L'extraction en fut également longue et difficile; mais les suites opératoires furent plus sérieuses : un écoulement de liquide céphalo-rachidien se produisit qui témoignait d'une lésion méningée produite, sans doute, au cours de l'intervention; de plus, les



Fig. 7. — Balle de shrapnell située derrière l'orbite droite (intra-cranien) vue de face.



Fig. 8. — Projectile de la fig. 7 vu de profil.

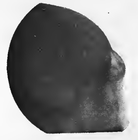


Fig. 9. — Eclat d'obus situé derrière le sinus frontal droit (intra-cérébral dans sa partie interne, intra-cranien dans sa partie externe) vu de profil.

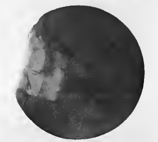


Fig. 12. — Eclat d'obus intra-cérébral vu de profil. Sur la radiographie antéro-postérieure, ce projectile se projette au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite gauche.



Fig. 13. — Eclat d'obus situé au niveau de la partie postérieure du plancher orbitaire gauche, en partie dans l'orbite, en partie dans le sinus maxillaire.



Fig. 14. — Projectile de la fig. 13 vu de profil.

voies lacrymales furent traumatisées. Aujourd'hui, six mois après l'intervention, le malade présente encore, bien que moins abondant, un écoulement de liquide céphalo-rachidien et il est porteur d'une dacryocystite.

Voie sinuso-frontale. — Cette voie, qui cache son incision dans le sourcil, est la voie d'accès classique entre le sinus et l'os frontal.

Si le corps étranger qu'il s'agit d'extraire est intrasinusal, l'intervention pratiquée est celle de la cure radicale de la sinusite frontale et le projectile est enlevé en même temps que les fongosités existantes.

Si le projectile est inclus dans l'os frontal, on agrandit légèrement la brèche qu'il a faite en pénétrant et après avoir extrait celui-là, on vérifie l'état de la corticale interne. Les radiographies montrent, d'une part, un projectile intra-frontal extra-sinusal que nous avons enlevé avec la plus grande facilité et d'autre part, un corps étranger intra-orbitaire, mais périphérique en ce sens qu'il est appliqué contre la voûte de l'orbite. Celui-là fut enlevé comme celui-ci : la même incision faite dans le sourcil permit, agrès rugination du rebord orbitaire supérieur et décollement du globe de l'œil, d'atteindre le corps du délit.

Ce dernier cas confirme ce que nous disions au début de cette communication, à savoir que certains corps étrangers orbitaires périphériques sont, au point de vue de leur extraction, tout à fait assimilables aux corps étrangers péri-orbitaires.

La voie sinuso-frontale permet encore d'aborder les corps étrangers intra-craniens et intra-cérébraux situés en arrière du sinus et derrière l'os frontal.

Nous avons ainsi pratiqué deux extractions de projectiles en prolongeant la voie d'accès sinuso-frontale jusqu'au delà des méninges.

Un blessé a guéri que nous avons opéré par ce procédé : le sinus étant ouvert, sa paroi postérieure effondrée, nous avons trouvé le projectile qui, partiellement intra-cérébral, venait faire saillie à travers une déchirure méningée (Planche II, fig. 9).

L'autre blessé, traité selon la même technique, mourut 5 semaines après l'intervention, non pas de complication locale survenue au niveau du lobe frontal gauche d'où le projectile avait été retiré, mais de méningo-encéphalite de l'hémisphère droit. Le projectile avait en effet traversé cet hémisphère avant que d'aller se loger à gauche, à deux centimètres en arrière du sinus frontal de ce côté et avait entraîné et abandonné, le long de ce trajet, des esquilles.

Voie temporale. — Cette voie permet d'aborder les projectiles péri-orbitaires de toute la région temporale.

Une simple incision, menée parallèlement à la direction des fibres musculaires conduit sur l'aponévrose, puis sur le muscle et l'extraction d'un corps étranger de cette variété et superficiel ne saurait présenter de difficultés Il est cependant un point sur lequel nous croyons devoir attirer l'attention : souvent les projectiles de cette région paraissent superficiels alors qu'en réalité ils ont déterminé des lésions profondes, osseuses. Ce fait

s'explique par le peu d'épaisseur et la fragilité de l'écaille du temporal qui cède au moindre traumatisme. Aussi bien, convient-il, à notre avis, de ne jamais limiter l'intervention à la simple extraction du corps étranger, mais de toujours explorer le plan osseux sous-jacent. Dans trois cas, nous l'avons trouvé trois fois intéressé et deux fois, sur ces trois cas, la dure-mère elle-même participait au processus d'infection.

La voie temporale permet encore d'aborder des corps étrangers plus profondément situés, intra-craniens, intra-cérébraux : il suffit, pour cela, de prolonger l'acte opératoire à travers la partie antérieure du lobe temporal, le plus souvent en « suivant les lésions », c'est-à-dire le trajet du projectile.

Nous avons, de cette façon, extrait deux corps étrangers rétro-orbitaires, intra-cérébraux (Planche II, fig. 12). L'un des blessés qui en était porteur guérit, l'autre mourut d'un abcès du cerveau provoqué par le corps étranger.

Voie vestibulaire. — Cette voie conduit, sans incision cutanée, par simple ouverture de la muqueuse vers toutes les cavités profondes de la face. Elle présente trois variétés :

L'une d'elles n'est que la voie d'accès classique vers le sinus maxillaire, c'est la voie *sinusale simple*, elle découvre tous les projectiles intra-sinusaux; mais elle n'est applicable aux corps étrangers péri-orbitaires que quand ceux-ci sont enclavés au niveau du plafond du sinus (Planche II, fig. 13 et 14).

La seconde variété permet, après ouverture du sinus, l'effondrement de la paroi postérieure ou de l'angle supéro-interne de celui-ci; c'est la voie *trans-sinusale prolongée* vers l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire ou vers l'ethmoïde. Cette variété, quoique plus rarement utilisée que la première, est encore classique.

La troisième variété, qui n'était pas employée avant la guerre et que nous avons maintes et maintes fois utilisée, laisse le sinus intact; la muqueuse incisée, elle emprunte cet étroit couloir que forment, en dehors, la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur tapissée du ptérygoïdien interne et, en dedans, la face externe du maxillaire supérieur; c'est la voie *vestibubaire latéro-sinusale*; par cette voie nous avons extrait, pour ne parler que des corps étrangers péri-orbitaires, trois projectiles situés en arrière du malaire : deux fois nous avons réséqué le bord inférieur de ce dernier.

*\
* *

La classification des voies d'accès des corps étrangers péri-orbitaires peut se résumer dans le tableau suivant :

Corps étrangers péri-orbitaires

Voies d'accès.

Voie para-latéro-nasale.	simple	Ethmoïde (4 cas).
	prolongée vers le	Sinus sphénoïdal (2 cas). Sommet de l'orbite (2 cas). ←→
Voie sinuso-frontale.	simple	Sinus frontal (1 cas). Os frontal (1 cas).
	prolongée vers le	Lobe frontal (2 cas, 1 mort). ←→
Voie temporale. . .	simple	Fosse temporale (0 cas).
	prolongée vers le	Plan temporal osseux (3 cas). Sommet de l'orbite (2 cas, 1 mort). Lobe temporal. ←→
Voie vestibulaire. .	simple (sinusale)	Plafond du sinus maxillaire (1 cas).
	prolongée vers l' (transinusale)	Arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Ethmoïde et même sphénoïde (1 cas).
	atypique (latéro-sinusale)	Région rétro-malaire basse (3 cas).

Principes généraux. — Ainsi donc, quatre voies s'offrent à nous pour l'extraction des corps étrangers péri-orbitaires.

Quelle que soit la voie employée, il existe des principes généraux qui sont communs à toute cette chirurgie péri-orbitaire et qui lui sont applicables. Ils se rapportent au mode d'anesthésie, à l'usage du miroir de Clar, à la pratique de la chirurgie cavaire, à l'utilisation des voies naturelles et surtout à la connaissance de tous les renseignements que l'on peut tirer de la radiographie, de la radioscopie, et de la précieuse méthode dite du « contrôle intermittent de l'écran ».

Les données fournies par la radiologie sont d'une importance telle que nous croyons devoir insister sur celle-ci. D'abord, les épreuves radiographiques permettent d'établir avec précision le diagnostic de siège qui est d'une importance capitale. C'est lui, en effet, qui détermine le choix de la voie d'accès et si l'on songe qu'une erreur de quelques millimètres dans la localisation du corps étranger peut modifier ce choix, on se rend compte aisément de l'importance que revêt la précision du diagnostic.

La radioscopie sert d'auxiliaire à la radiographie, et cela de deux façons différentes. D'une part, grâce à des index métalliques introduits dans les cavités naturelles, elle permet de faire des repérages, non plus par rapport à la peau ou par rapport au squelette, mais bien par rapport à la muqueuse que l'on va inciser ou par rapport à la cavité naturelle dont on va emprunter la voie.

D'autre part, elle précise parfois certaines localisations mieux que la radiographie ne le fait.

Envisageons, en effet, le cas d'un corps étranger péri-orbitaire de la fosse temporale. Nous avons vu que très souvent les projectiles, lorsqu'ils arrivent au contact du temporal, produisent de sérieuses lésions sur cet os très fragile. Il est donc capital de préciser d'une façon rigoureuse les rapports de l'os et du projectile. Or, souvent, alors que la radiographie demeure imprécise, l'exploration radioscopique, au contraire, grâce à la mobilité de la tête et aux incidences différentes sous lesquelles on peut opérer, permet de se rendre compte si, à un moment donné, il n'existe pas de « *décollement* » entre le projectile et l'os. — L'absence de « décollement » est en faveur d'une lésion osseuse et commande une exploration chirurgicale profonde.

Enfin, la méthode « du contrôle intermittent de l'écran » confère au chirurgien une sécurité telle que nous ne nous croyons pas le droit de ne pas l'utiliser, surtout lorsqu'il s'agit de projectiles d'extraction délicate comme le sont, il faut le reconnaître, la plupart des corps étrangers péri-orbitaires. Personnellement, nous considérons que nous avons pu mener à bien toutes nos tentatives d'extraction, sans jamais avoir éprouvé un seul insuccès, grâce au concours de la bonnette, maniée avec autant d'expérience que de patience par notre confrère et ami Surrel qui était, au centre de Vichy, l'assistant de notre ami Belot.

Pronostic. — Pour juger de la gravité des actes opératoires entrepris en vue de l'extraction des corps étrangers péri-orbitaires il faut, à notre avis, diviser ces corps étrangers en deux catégories :

La première catégorie comprend 6 cas de projectiles intra-craniens dont 4 intra-cérébraux compliqués d'abcès encéphaliques : la seconde, 17 cas de corps étrangers sans complications craniennes.

Dans la première catégorie, nous devons signaler 2 cas qui ont été suivis de mort due à la collection encéphalique préexistante à tout acte opératoire et qui n'était nullement en rapport avec celui-ci. Par contre, nous notons deux autres abcès encéphaliques qui guérirent à la suite de l'extraction du projectile. Nous relevons également un cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, qui dure depuis 10 mois, chez un blessé porteur d'un éclat d'obus intra-cranien, rétro-orbitaire ; ce blessé qui, avant l'intervention, ne présentait que de la diplopie, fit, après l'opération, une ophtalmoplégie totale, externe passagère et interne définitive. Il porte, en outre, une dacryocystite sans doute consécutive à une lésion du sac lacrymal survenue au coseiontnerer udl 'ivtn.

Dans la deuxième catégorie, nous ne relevons aucun accident opératoire, aucune complication post-opératoire, aucun phénomène morbide surajouté en dehors de la présence d'une petite zone d'hypoesthésie dans la région orbito-nasale, aucune gène en dehors de l'existence de quelques synéchies endonasales aisément réduites, aucun trouble fonctionnel en dehors d'un léger trismus qui d'ailleurs existait avant l'acte opératoire.

On peut donc dire que, pour des blessés de cette catégorie, les suites opératoires sont nulles. On peut ajouter que l'esthétique n'est modifiée en aucune façon par l'intervention, la cicatrice opératoire n'existant pas ou étant presque invisible.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES DU SINUS MAXILLAIRE

En collaboration avec Cottenot et Surrel

In Bulletin de l'Association Française pour l'étude du Cancer, Tome XI, n° 7, juillet 1922.

Le traitement des tumeurs malignes du sinus maxillaire, comme celui de tous les cancers, a subi d'importantes modifications depuis l'emploi des agents physiques. L'heure, certes, n'a pas sonné de faire une mise au point de la question; trop d'inconnues existent encore pour que l'on puisse formuler des conclusions définitives. Aussi bien avons-nous simplement, en nous basant sur les faits que nous avons observés exposé les résultats que nous avons obtenus dans le traitement, par les méthodes actuelles, de 9 cas de tumeurs malignes du sinus maxillaire.

Ces faits et ces résultats nous ont suggéré les réflexions suivantes :

I. Pour traiter les cancers du sinus maxillaire, on dispose aujourd'hui de moyens d'action nombreux : chirurgicaux, rœntgenthérapiques, curiethérapiques et même prothétiques; ces moyens d'action, loin de s'opposer les uns aux autres, doivent être associés, suivant des modes essentiellement variables avec les diverses tumeurs malignes du sinus; d'où la nécessité absolue de la biopsie.

II. L'épithélioma pavimenteux (développé sur une muqueuse métaplasiée), forme la plus fréquente des cancers du sinus maxillaire, paraît devoir être avantageusement soumis à une thérapeutique combinée consistant en : 1° rœntgenthérapie préopératoire; 2° résection atypique du maxillaire supérieur; 3° curiethérapie et rœntgenthérapie post-opératoire (curiethérapie intra-sinusale; rœntgenthérapie pratiquée sur tout le terri-

toire lympho-ganglionnaire); 4e prothèse de soutien, puis prothèse définitive.

III. Le lymphocytome semble relever presque uniquement de la radiothérapie, curiethérapie intra-sinusale et rœntgenthérapie à distance qui seront pratiquées simultanément. La chirurgie paraît ici perdre ses droits; elle peut être utilisée comme moyens d'accès vers le sinus.

IV. Le sarcome à myéloplaxe qui guérit souvent par la seule résection atypique, limitée, du maxillaire supérieur, semble être avantageusement irradié, après intervention, par la mise en place dans le sinus d'aiguilles de radium.

V. Le sarcome pédiculé de la région sinuso-nasale, forme assez rare et très particulière de tumeur conjonctive qui envahit de bonne heure le sinus maxillaire, paraît justiciable de l'exérèse atypique combinée à la rœntgenthérapie.

VI. Le pronostic des tumeurs malignes du sinus maxillaire, très grave avant la période radiothérapique des cancers, est aujourd'hui beaucoup moins sévère. Les tumeurs conjonctives guérissent suivant une proportion impressionnante (4 guérisons sur 4 cas). Les tumeurs épithéliales sont naturellement beaucoup plus réfractaires (1 guérison sur 5 cas). Il convient toutefois de noter que, dans aucun de nos cas, la récidive ne s'est produite *in situ*, qu'elle est toujours apparue dans les ganglions Aussi considérons-nous que l'irradiation des zones lymphatiques, tributaires du cancer, doit être systématiquement pratiquée et qu'elle constitue un facteur essentiel de succès.

UN MODE DE RHINOPLASTIE

Bulletins et Mémoires de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie. Congrès de 1920 (Doin éditeur).

Ce mode de rhinoplastie est basé sur l'utilisation d'un lambeau frontal qui, au lieu d'être vertical, à pédicule médian, intersourcilier, comme le lambeau de la méthode indienne, est horizontal, à pédicule externe temporal (fig. I, 2, 3, 4, 5).

Qu'il soit à pédicule unique ou à pédicule double, ce lambeau frontal, horizontal nous paraît présenter les avantages suivants :

1° Il permet la réunion *per primam* de la plaie frontale et cela offre un double intérêt : esthétique, car il ne reste, pour ainsi dire, pas trace du prélèvement, la cicatrice se confondant littéralement dans les cas favorables avec les rides du front; chirurgical, car il autorise l'utilisation ultérieure des téguments de la région frontale; dans quelques cas nous avons

pu, pour retoucher certaines rhinoplasties, prélever le lambeau de la méthode indienne comme si le front n'avait jamais été touché.



Fig. 1.

2° Il permet l'édification d'un plan profond, si utile dans certaines



Fig. 2.



Fig. 3.

rhinoplasties, en réparant la brèche tégumentaire faite par le prélèvement de celui-ci.

3° Il possède une bonne vitalité, son pédicule comprenant dans son épaisseur la brauche antérieure de la temporale superficielle.

*
* *

En résumé, le lambeau frontal, horizontal, à pédicule temporal, si utile pour réparer les pertes de substance des paupières et des joues, trouve son application dans certaines rhinoplasties.

Son emploi nous semble constituer le procédé de choix dans les rhino-





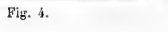


Fig. 4. Fig. 5.

plasties moyennes toutes les fois que celles-ci sont accompagnées d'une perte de substance palpébrale ou jugale.

Il nous semble également indiqué dans les rhinoplastics basses lorsque l'édification d'un plan profond est jugée nécessaire et lorsque la conservation de petits moignons narinaires permet de transformer une perte de substance basse en une perte de substance moyenne.

TROISIÈME PARTIE

LARYNGOLOGIE

DE L'HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE

En collaboration avec F. Rose.

Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, page 467, T. XXXIII, No 11, 1907.

L'hémiplégie palato-laryngée, isolée ou associée à la paralysie d'autres nerfs craniens du même côté est un des hémisyndromes bulbaires les plus fréquents. L'association de la paralysie du voile du palais et de la paralysie de la corde qui, il y a une quinzaine d'années, semblait encore paradoxale aux auteurs, croyant, sur la foi de Longet, que le facial innervait le velum, est aujourd'hui un fait presque classique. L'expérimentation, la première, a fait justice du dogme de l'innervation du voile par la septième paire que Longet avait d'ailleurs admise pour des raisons purement théoriques et en contradiction avec ses propres expériences. La pathologie est venue confirmer cette manière de voir en fournissant les nombreuses observations de paralysie faciale sans participation du voile (Raymond, Gowers, etc.), de paralysie du voile avec intégrité du facial (Lermoyez) ainsi que les deux cas si intéressants d'agénésie de l'os temporal et du nerf facial, sans le moindre trouble dans la motilité du voile (Marfan et Armand-Delille, Souques et Heller).

Une de nos observations pourrait, d'ailleurs, s'il en était encore besoin, montrer comment ont pu être rapportés certains cas d'association de paralysie faciale et de paralysie vélo-palatine : Un homme, à la suite d'un traumatisme léger au niveau de la conque droite voit survenir presque aussitôt une paralysie faciale droite avec troubles de la déglutition et de la phonation; l'examen physique permet de constater une paralysie du voile des plus nettes, du côté droit. Cette observation, publiée il y a plu-

sieurs années, alors que l'examen laryngologique n'était pas systématiquement pratiqué dans tous les faits de ce genre, aurait vraisemblablement augmenté le nombre des cas de paralysie faciale avec participation typique du velum : elle aurait permis de localiser le siége de la lésion en deçà du ganglion géniculé; en réalité, la corde vocale droite participe au syndrome : il s'agit d'une hémiplégie palato-laringée avec paralysie faciale.

Mais cette constatation n'a qu'un intérêt rétrospectif; depuis les travaux de Rethi, Grabower, Schmidt, Avellis et surtout les deux articles de Lermoyez, il est, en effet, admis d'une façon générale que le voile du palais et le larynx tirent leur innervation d'un même amas de substance grise qui s'étend sur toute la longueur du bulbe et donne naissance aux fibres motrices du pneumogastrique et du spinal. Mais les opinions divergent sur la question suivante : est-ce la dixième ou la onziéme paire qui fournit les fibres de la corde vocale et de la musculature du voile du palais, à l'exception, bien entendu, du péristaphylin externe dont l'innervation par le ganglion otique du trijumeau n'est, depuis longtemps, contestée par personne. Les uns, comme Grabower, Schwalbe, Onodi, etc., en tiennent pour le pneumogastrique; les autres, comme Beevor, Semon, Horsley, Spitzka, attribuent l'innervation palato-laryngée à la onziéme paire; ceux-ci, reprenant l'ancienne expérience de Claude Bernard de l'arrachement de la branche interne du spinal, concluent que le spinal seul innerve le voile du palais et le larynx; certains ajoutent même l'estomac et le cœur, de sorte que l'on peut vraiment se demander ce qui reste au pneumogastrique. Enfin, à côté de ces deux opinions extrêmes, prend place l'opinion des éclectiques comme Vulpian et Stein ; Vulpian signale, à la fois, les filets radiculaires inférieurs de la dixième paire et les filets radiculaires supérieurs de la onzième paire comme présidant à la motilité palato-laryngée; il pressent combien est arbitraire la frontière établie entre le spinal et le pneumogastrique, tels que les comprennent les classiques depuis Scarpa. Pour Lermoyez, tout le malentendu réside dans l'opinion que les auteurs se font de la personnalité anatomique de ces deux nerfs et s'efface dès que l'on interpréte leurs résultats en rénovant la conception de Willis, en rattachant au pneumogastrique les racines bulbaires du spinal qui devient ainsi un nerf purement médullaire. De cette façon, tous les expérimentateurs, dit Lermoyez, seraient d'accord sur ce fait que le voile du palais reçoit presque toute son innervation du pneumogastrique.

En réalité, le probléme n'est pas complètement résolu. D'une part, si la majorité des auteurs font retour à la conception de Willis (Grabower, Rethi, Lermoyez, von Gebuchten), certains, comme Desvernine, conservent à la onzième paire son entité anatomique; cet auteur reprend les conclusions de A. Schmidt en donnant à l'appui des faits anatomiques et cliniques et deux observations tératologiques (Lee et Desvernine) ; les racines bulbaires du spinal innerveraient, pour cet auteur, le voile et le larynx à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur (du dilatateur) qui recevrait ses

filets, comme le trapèze et le sterno-mastoïdien de la racine cervicale du spinal : le spinal bulbaire serait le nerf phonatoire, le spinal médullaire, le nerf respiratoire.

D'autre part, en admettant la conception de Willis, la question se pose à nouveau : quelles voies empruntent les filets moteurs qui, du bulbe, se rendent au voile et au larynx?

Du ganglion plexiforme, une partie des filets descend dans le tronc de la dixième paire pour former les deux laryngés, l'autre partie quitte aussitôt le ganglion pour former le nerf pharyngien, lequel va lui-même constituer le plexus destiné au voile du palais; tout le monde est d'accord sur ce point. Mais pour se rendre du bulbe au ganglion plexiforme, deux voies s'offrent à ces filets moteurs : les racines supérieures du pneumogastrique (ci-devant simplement racines du pneumogastrique) et les racines inférieures du pneumogastrique (ci-devant racines bulbaires du spinal). De nouveau, la discussion s'engage entre les auteurs : Grabower, Rethi, Lermoyez pensent que les filets passent par les racines inférieures du pneumogastrique, ce qui est, au fond, l'opinion ancienne de Cl. Bernard.

Van Gehuchten et ses élèves arrivent à des résultats inverses par l'étude des dégénérations nerveuses secondaires et des dégénérescences cellulaires rétrogrades : ils sont, eux aussi, partisans de la conception du vago-spinal à la façon de Willis; mais pour eux, les filets moteurs du voile et du larynx, nés de la partie inférieure du noyau dorsal du X, empruntent pour gagner le ganglion plexiforme les racines supérieures du vago-spinal; seuls, les filets du thyro-aryténoïdien externe cheminent dans les racines inférieures : ce sont les seuls filets laryngés qui dégénèrent à la suite de la section du tronc du spinal au moment où ce dernier aborde le trou déchiré postérieur. Ainsi, la question de l'innervation motrice du voile du palais et du larynx n'est pas encore définitivement tranchée.

Quant à l'innervation sensitive, tout le monde s'entend pour l'attribuer au pneumogastrique pour le larynx et le pharynx et à la cinquième paire pour le voile du palais; le glosso-pharyngien qui participe à la formation du plexus pharyngé aurait un rôle purement réflexe.

Pour notre part, la question de l'innervation du voile et du larynx par le spinal ou le pneumogastrique ne présente pas un intérêt capital; ce qu'il nous importe de savoir, c'est d'abord que le tronc du pneumogastrique extra-cranien innerve la moitié du larynx par les deux laryngés, et la moitié du voile du palais et du pharynx par ses deux rameaux pharyngiens, ensuite que l'atteinte des racines motrices du pneumogastrique et des racines bulbaires du spinal simultanément produit une paralysie dans le domaine de ces organes. De même, au niveau du plexus brachial, nous connaissons le territoire de chacune des racines constituantes et de chacun des nerfs efférents sans porter plus d'attention qu'elles n'en méritent aux branches anastomotiques qui constituent le plexus à proprement parler. Au point de vue pratique, thérapeutique, celui auquel il faut toujours songer en médecine, il s'agit, pour ce qui nous concerne, d'un très petit espace

de la base du crâne, et c'est surtout par les signes coexistants, comme nous le verrons, que l'on fera le diagnostic de la nature de la lésion.

Hémiplégie palato-laryngée par lésions périphériques. — Les cas de ce genre sont rares; pour que le syndrome soit réalisé, il faut, en effet, que le nerf vago-spinal soit lésé entre son émergence au niveau du trou déchiré postérieur et la partie moyenne du ganglion plexiforme d'où s'échappe le nerf pharyngien inférieur, le nerf pharyngien supérieur naissant en général du pôle supérieur du ganglion plexiforme; or, ce ganglion qui se présente sous la forme d'un fuseau allongé d'une longueur de 15 millimètres environ, commence au-dessous du trou déchiré postérieur; c'est donc sur une étendue de 2 centimètres que doit porter la lésion atteignant le vago-spinal pour déterminer une hémiplégie palato-laryngée. D'autre part, à ce niveau, le nerf est peu exposé aux traumatismes, abrité par la toiture que lui forme la base du crâne, d'où émane l'apophyse styloïde, profondément situé en pleine région sous-glandulaire postérieure (1), dans un espace prismatique et triangulaire, limité en arrière par le grand droit antérieur (base du triangle), latéralement par la carotide interne en dedans et la veine jugulaire interne en dehors; c'est ce triangle que le vago-spinal se partage avec le glosso-pharyngien, l'accessoire, l'hypoglosse et le grand sympathique, sans oublier les ganglions lymphatiques profonds, ganglions profonds de la face de Krause, qui ne sont autres que la partie toute supérieure de la chaîne jugulaire.

Le plus souvent, en effet, le syndrome est réalisé par des lésions ganglionnaires de la région latérale du cou : ganglions tuberculeux, néoplasmes parfois d'origine indéterminée, souvent néoplasmes secondaires à des cancers pharyngo-laryngés. Le voisinage de la parotide semble n'avoir aucune influence sur la production du syndrome palato-laryngé que les traités classiques ne signalent pas dans les tumeurs mixtes ou épithéliales de cet organe. Quant aux traumatismes de la région, balle de revolver, coup de couteau, ils semblent agir plus souvent par compression sanguine que par section nerveuse; enfin, dans certains cas, il faut incriminer les lésions inflammatoires ou toxiques.

Dans les cas de tumeur, le syndrome s'installe rarement d'emblée; tantôt la corde, tantôt le voile commencent à être paralysés. Ainsi, dans le cas de Le Meur (dû à Bellin), le malade vint consulter pour une hémiplégie palatine et on fit le diagnostic de tumeur pharyngienne profonde probable, en se basant sur un œdème du bourrelet tubaire et sur l'existence d'une adénopathie de la région carotidienne. Ce n'est que trois mois après que survint la paralysie totale de la corde vocale du même côté, par propagation sans doute de la tumeur qui d'abord avait comprimé les rameaux pharyngiens du vago-spinal au tronc même du nerf, puis à la branche externe du spinal : il y eut, en effet, à la fin atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

(1) Sebileau, *Démonstrations d'anatomie*, Steinheil, 1892, p. 117.

Au contraire, dans le cas célèbre de Lermoyez, la raucité de la voix durait depuis plus d'un an quand fut pratiqué l'examen laryngoscopique qui montra la corde d'abord paresseuse, puis trois mois après, immobilisée en position médiane; enfin, de nouveau, trois mois après, apparurent la paralysie de la langue et du voile; un volumineux champignon cancéreux obstruant l'orifice du larynx, on ne put, à cette époque, voir la corde que l'on aurait sans doute trouvée en position cadavérique, car la loi de Semon-Rossbach reste vraie pour les paralysies laryngées associées. L'autopsie montra l'existence d'un épithélioma laryngé se continuant par des masses ganglionnaires néoplasiques le long des plans profonds du cou, et englobant, à la base du crâne, le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse.

Dans les traumatismes, il s'agit le plus souvent d'une lésion unique, et puisque les nerfs pharyngiens quittent le tronc du pneumogastrique au niveau du ganglion plexiforme, cette lésion doit siéger immédiatement au-dessous de la base du crâne; ainsi se trouvent éliminées les diverses observations rapportées par Tapia, observations qni ont trait, pour la plupart, à des coups de corne reçus par des toréadors dans la région cervicale et qui déterminèrent une paralysie glosso-laryngée, avec ou sans participation du trapèze et du sterno-mastoïdien, mais toujours avec intégrité du voile; ce syndrome glosso-laryngé a encore été signalé dans un cas de tumeur siégeant à l'extrémité inférieure de la parotide et à la suite d'un traumatisme chirurgical pour exérèse large d'un épithélioma branchial pratiqué par le Prof. Reclus.

Pour réaliser le syndrome palato-laryngé, le traumatisme doit siéger très haut. Ainsi, dans l'observation de Traumann, un coup de couteau porté en avant du tragus, à travers la parotide avait provoqué une hémiplégie palato-laryngée ainsi que la paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien qui étaient inexcitables par les courants électriques; il existait, en outre, une paralysie unilatérale de la langue et des muscles hyoglosse et hyo-thyroïdien. En l'absence d'une autopsie et en se basant sur la conservation de la sensibilité pharyngo-laryngée, il est permis de supposer que la section du nerf n'était pas totale. De même, dans le premier cas du même auteur (balle de revolver dans la bouche), pour la même raison, nous sommes enclins à croire que le syndrome était dû à une compression, peut-être par hémorragie; les phénomènes d'excitation du sympathique, dilatation de la pupille et tachycardie intense plaident en faveur de cette hypothèse.

Un cas intéressant au point de vue étiologique est celui de Lermoyez et Laborde dans lequel la paralysie unilatérale du voile, du larynx et de la branche externe du spinal se montra trois semaines après le début d'un abcès latéro-pharyngien et dut être attribué à une névrite aiguë, conséquence de la propagation du pus à l'espace maxillo-pharyngien.

Jacoby a publié 4 cas de diplégie faciale; son observation II se rapporte à un homme de 40 ans, alcoolique, qui présentait, en outre, une paralysie

unilatérale du voile et une paralysie récurrentielle du même côté ; l'auteur se croit en présence de névrites alcooliques multiples.

Enfin le syndrome apparut dans le cas de Wicrsma à la suite d'un rhume et fut compliqué d'une hémiatrophie linguale. L'autcur n'osa pas poser de diagnostic, car toute autre notion étiologique fit défaut. Aujourd'hui que nous connaissons mieux la fréquence des névrites post-grippales, il cst peut-être permis de se demander s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, de névrite toxique; l'hypothése n'a rien d'invraisemblable et nous nous reportons pour l'appuyer, à l'intéressante observation de polynévrite unilatérale et multiple des nerfs craniens publiée par Lejonne el Oppert.

Pour terminer ce chapitre, il nous reste à citer une observation intéressante, mais d'interprétation difficile. Un malade de Lavraud et Panier, aprés avoir chanté dans un concert, fut pris de raucité de la voix et de régurgitation de liquides par le nez: les phénomènes paralytiques qui occupaient d'abord la moitié du larynx et du voile rétrocédèrent totalement du côté de celui-ci, mais persistérent au niveau de la corde vocale. Le malade étant tuberculeux, les auteurs croient à une compression du récurrent par des ganglions trachéo-bronchiques et à une névrite ascendante du vague intéressant uniquement les rameaux du voile, parce qu'il y a synergie fonctionnelle entre celui-ci et la cordc vocale. Quoi qu'il en soit de la dernière partie de cette hypothèse, nous ne croyons pas que l'idée d'une névrite ascendante puisse être maintenue, car ce n'est pas là l'évolution de celle-ci. Le voile et la corde n'auraient pas été pris en même temps; on aurait observé la paralysie récurrentielle d'abord; l'hémiplégie palato-laryngée se serait installée quelque temps après, à la suite d'épisodes plus ou moins douloureux. D'ailleurs, l'hypothèse d'unc compression du laryngé inférieur par des ganglions tuberculeux n'est ricn moins que démontrée; et si on l'admettait, la paralysie du voile resterait inexpliquable, étant donnée l'absence de fibres récurrentes dans le laryngé inférieur.

Hémiplégie palato-laryngée par lésions radiculaires. — Avant d'aborder l'étude du syndrome par compression intra-cranienne du vago-spinal, nous tenons à signaler un cas qui, au point de vue de la localisation, est intermédiaire entre les lésions périphériques ct les lésions radiculaires; nous voulons parler du cas exceptionnel rapporté par Scholdtmann : à la suite d'un traumatisme cranien intensc, au niveau de la région supra-orbiculaire, unc fracture longitudinale de la base du crâne détermina brusquement la paralysie de la sixième, huitiéme, dixième et onzième paires craniennes du côté traumatisé, avec conservation parfaitc de la sensibilité. A remarquer que les septième et neuvième paires étaient absolument normales. L'état du malade resta stationnaire avec des réactions électriques profondément modifiées dans les muscles innervés par la branche externe du spinal. On peut encore observer le syndrome dans l'ostéomyélite tuberculeuse de la base du crâne (communication orale de M. Sebileau).

A la base de l'encéphale, les tumeurs peuvent être cause de l'hémiplégie palato-laryngée. A ce point de vue, deux faits méritent l'attention : on pourrait croire, *a priori*, que les tumeurs de l'espace ponto-cérébelleux s'accompagnent fréquemment du syndrome en question; il n'en est rien. Les troubles que l'on observe siègent presque uniquement dans le domaine du facial, y compris l'intermédiaire de Wrisberg, dans l'oculo-moteur externe et le trijumeau, sans oublier l'acoustique dont les tumeurs déterminent comme signes précoces de la surdité complète (aérienne et osseuse) et des vertiges. Cela est si vrai que Fraenkel et Ramsay Hunt dans leur monographie sur les tumeurs de l'acoustique ne signalent pas la complication paralytique du côté du larynx et du voile. Cependant, nous l'avons trouvée dans une observation de Wiersma qui rentre certainement dans cette catégorie. Le deuxième fait intéressant est que les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, même quand elles atteignent un volume suffisant pour déplacer l'hémisphère cérébelleux n'occasionnent pas de troubles sensitivo-moteurs dans les membres et le côté opposé du tronc; il en était ainsi dans les cas de C. Vincent, Wiersma, Hayd.

Dans le cas de Hayd que l'on voit cité dans certains traités comme un exemple de paralysie bulbaire chronique progressive unilatérale, la compression était produite probablement par un anévrisme de l'artère vertébrale gauche. Il existait, en effet, le signe de Gerhardt, c'est-à-dire que l'on entendait un souffle à l'auscultation de la région occipitale gauche, fait qui a été signalé également par Möser, Hallopeau, etc. La symptomatologie strictement unilatérale est rare dans les cas d'ectasie des vertébrales ou de la basilaire, à cause des flexuosités des vaisseaux et des complications myélomalaciques par thrombose.

D'autres fois, les auteurs ont admis l'existence de tubercules comprimant les troncs nerveux. Ainsi, dans le cas de Brindel, c'est à la suite d'une otite tuberculeuse que se montrèrent une hémiparalysie palatolaryngée et une paralysie de la sixième paire, le tout siégeant du côté opposé à la lésion auriculaire. S'agissait-il de tubercules ou de méningite tuberculeuse en plaques? L'origine tuberculeuse presque certaine et sa limitation stricte au vago-spinal et à l'oculo-moteur externe, la présence d'une toux coqueluchoïde sont surtout intéressantes à considérer.

Au cours de la pachyméningite syphilitique basilaire, cause la plus fréquente des lésions des nerfs de la base du crâne, le syndrome palatolaryngé est relativement rare. Cela n'a d'ailleurs rien de surprenant si l'on considère la grande extension que prend, en général, la lésion; aussi les symptômes sont d'ordinaire bilatéraux. L'étude des paralysies oculaires externes prenant les deux moteurs oculaires communs et se manifestant sous forme de paralysies dissociées est la preuve de ce fait anatomoclinique bien connu. Il en résulte que, parfois, avec une symptomatologie unilatérale, on observe pour l'un ou l'autre nerf des paralysies bilatérales, ainsi qu'il ressort d'un cas de Remak, dans lequel la paralysie de la langue et du voile du côté droit était associée à une paralysie bila-

térale des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Le malade en question étant un saturnin, Remak attribua également au saturnisme les symptômes céphaliques; mais la coexistence d'un ptosis, avec immobilité réflexe des pupilles, doit faire rentrer ce cas dans la syphilis méningée; étant donnée la rareté particulière de la paralysie laryngée, on peut faire une réserve au point de vue tabes supérieur, bien qu'il n'y ait pas d'autre signe de cette affection.

Dans la pachyméningite spécifique, la perte du réflexe lumineux accom-

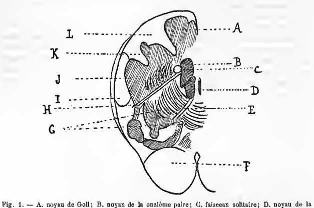


Fig. 1. — A. noyau de Goll; B. noyau de la onzième paire; C. faisceau solitaire; D. noyau de la douzième paire; E. racine de la douzième paire; F. pyramide; G. entrecroisement sensitif; H. racine de la onzième paire; I. racine descendante de la cinquième; J. substance gélatineuse; K. noyau de Burdach; L. cordon de Burdach.

pagne en général l'hémiplégie palato-laryngée, et c'est là, au fond, le seul signe qui permettre de poser le diagnostic étiologique. On sait, en effet, que pour Babinski le signe d'Argyll-Robertson est toujours la conséquence d'une méningite basilaire spécifique. Si cette loi est peut-être trop absolue, elle répond néanmoins à la pluralité des cas. Le début de l'affection est toujours lent; souvent, il se fait par des céphalées et des paralysies oculaires, uni- ou bilatérales; puis, sont pris en même temps le voile du palais, la corde vocale (abducteurs et adducteurs) et souvent la langue du même côté; parfois, il y a coexistence d'une surdité centrale homolatérale; le sterno-mastoïdien et le trapèze sont le plus souvent indemnes : dans les observations que nous avons recueillies, leur paralysie n'est signalée que dans deux cas, et s'accompagnait d'un début de D. R. Enfin, des signes médullaires peuvent se rencontrer, limités parfois, comme dans un cas de Jakson à la cinquième racine cervicale hétéro-latérale, ou encore des signes bulbaires, comme de la polyurie et dépendant alors de modifica-

tions du plancher du quatrième ventricule. La ponction lombaire n'a guère été pratiquée dans ces cas, publiés la plupart à une époque antérieure à la pratique du cyto-diagnostic. Dans un cas, observé par l'un de nous l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas permis de déceler l'existence d'une lymphocytose. D'ailleurs, dans ce cas caractérisé par la paralysie d'un très grand nombre de nerfs craniens d'un côté (cinq, six, sept, huit, neuf, dix), il ne s'agissait peut-être pas de pachyméningite et l'existence de nombreuses exostoses d'aspect caractéristique sur les membres pouvait faire croire à d'autres exostoses spécifiques comprimant, au niveau de la base du crâne, les divers troncs nerveux.

Enfin, il est un fait qui nous semble devoir être mis en lumière : dans toutes les observations d'hémiplégie palato-laryngée, tant d'origine extra-qu'intra-cranienne, dont nous venons de parler, il n'est, sauf dans la toute dernière, mentionné de troubles sensitifs dans la moitié correspondante du pharynx et du larynx; en général, sensibilités conscientes (dixième paire) et réflexe (neuvième paire) sont respectées. Certains en ont profité pour exclure le pneumogastrique de l'innervation du voile et du larynx; à notre avis, cette exclusion est erronée, puisque ces cas (et la critique est surtout valable pour les cas d'origine endo-cranienne) s'accompagnaient souvent de tachycardie sans autre phénomène sympathique. Cette particularité de la non-atteinte des fibres sensitives, avec troubles plus ou moins intenses de la motricité, n'est, au fond, que l'expression, au niveau de nerfs sur lesquels l'attention a été plus particulièrement portée, d'un fait clinique général bien connu : en cas de compression d'un nerf mixte, ou même en cas de névrite, les fibres motrices pour des raisons que l'histologie n'a pu encore expliquer, résistent moins bien que les fibres sensitives.

Hémiplégie palato-laryngée par lésions intra-bulbaires. — Avant d'aborder l'étude clinique des maladies pouvant réaliser le syndrome palato-laryngé par lésions de la moelle allongée, un mot d'anatomie rappellera les rapports des noyaux bulbaires du pneumogastrique et du spinal ainsi que le trajet de leurs fibres.

Les deux noyaux de la dixième paire, de même que le noyau bulbaire de la onzième, véritable continuation du noyau postérieur du vague, sont situés dans la calotte bulbaire et font partie de ce vaste ensemble de substance grise parcourue par des fibres blanches et que l'on appelle la substance réticulée. Sur une coupe passant un peu au-dessus de l'entre-croisement des pyramides (*fig.* 1), on voit le noyau du spinal situé près du canal épendymaire en arrière et un peu en dehors du noyau de l'hypoglosse qu'il sépare des noyaux de Goll et de Burdach dans lesquels se terminent les cordons postérieurs; de ces noyaux, émanent des fibres sensitives qui, obliques en avant et en dedans, vont s'entre-croiser au-devant du noyau de l'hypoglosse pour constituer le ruban de Reil médian ou deuxième neurone de la voie sensitive générale. Plus en dehors, on voit la substance gélatineuse de Rolando et la grosse racine descendante sensitive

du trijumeau. Le faisceau solitaire et la racine du spinal sont également en dehors, mais plus rapprochés du noyau de la onzième paire. Tout à fait en avant, à une grande distance, les pyramides.

Sur une coupe passant par le quatrième ventricule, au niveau de l'aile grise (*fig.* 2), on voit bien les rapports des deux noyaux du pneumogastrique. Le noyau postérieur qui constitue l'aile grise est située sur le plancher

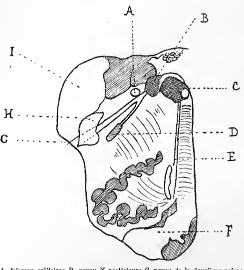


Fig. 2. — A. faisceau solitaire; B. noyau X postérieur; C. noyau de la douzième paire; D. noyau ambigu; E. racine de la douzième paire; F. pyramide; G. racine de la dixième paire; H. racine descendant du V: I. corps restiforme.

même du ventricule, en dehors de la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, en dedans du corps restiforme et en arrière de la substance réticulée à proprement parler. Ses fibres se dirigent en avant et en dehors, à travers la racine descendante du V pour sortir au niveau du sillon collatéral postérieur du bulbe; elles sont accompagnées par les racines provenant du noyau antérieur du pneumogastrique ou noyau ambigu qui, parties du pôle postérieur de ce noyau allongé, viennent de se recourber; le noyau ambigu est situé au milieu de fibres reliant l'olive au cervelet, de sorte que les deux noyaux de la dixième paire sont situés à une grande distance des pyramides. Ajoutons que, tandis que le noyau postérieur traverse toute la hauteur du bulbe, le noyau ambigu, long de 4 millimètres, occupe la portion olivaire exclusivement.

Quant à la portion sensitive du vague, ses cellules d'origine sont situées dans les ganglions plexiforme et jugulaire du pneumogastrique; elles viennent par leurs arborisations terminales, se mettre en rapport avec la partie interne du noyau postérieur du vague ou du noyau solitaire; une partie de ces fibres longe pour cela le flanc externe de ce noyau en constituant le faisceau solitaire.

Telle est, rapidement esquissée, l'anatomie du bulbe qu'il faut connaître pour comprendre les symptômes associés de l'hémiplégie palato-laryngée dans les apoplexies bulbaires et un certain nombre de maladies médullaires nosologiquement bien connues.

Apoplexie bulbaire. — Dans les lésions hémorragiques ou plus souvent myélomalaciques du bulbe, l'hémiplégie palato-laryngée, avec ses troubles de la déglutition et de la voix, constitue, une fois passé l'épisode aigu initial, l'ensemble symptomatique qui, en général, gêne le plus le malade. Les symptômes et l'évolution se ressemblent dans presque tous les cas, avec cette différence toutefois que plus le foyer est étendu, plus riche est la symptomatologie.

En général, il s'agit d'individus artério-scléreux ayant dépassé la cinquantaine. Le malade est pris brusquement, souvent le matin au réveil, soit en pleine santé apparente, soit après avoir souffert depuis quelque temps de céphalées, de vertiges et d'éblouissements, d'un accès vertigineux intense avec tendance à tomber toujours du même côté. La chute est d'ailleurs fréquente, alors que la perte complète de connaissance est exceptionnelle; une légère obnubilation s'observe souvent; quelquefois même le sensorium n'est pas troublé du tout. Le vertige oblige le malade à s'aliter un certain temps; on peut noter des nausées, des vomissements, voire même des vomissements incoercibles; on peut constater de la glycosurie, de l'albuminurie, de la tachycardie, de la diplopie; jamais il n'existe de fièvre comme parfois dans les apoplexies cérébrales. D'ailleurs, tous ces symptômes disparaissent en deux ou trois jours, à part la glycosurie qui peut persister plus longtemps. La mort peut survenir dès le début de l'attaque ou dans les heures qui suivent.

Les phénomènes aigus étant passés, on constate aussitôt des troubles prononcés de la déglutition : les liquides reviennent par le nez, par une des narines principalement, ou bien ils passent dans les voies respiratoires supérieures provoquant des quintes de toux spasmodique. L'examen complet du malade montre qu'il n'existe aucun trouble paralytique du côté des membres et du tronc; la forme musculaire est indemne, mais les mouvements des extrémités du côté lésé peuvent être empreints d'une ataxie plus ou moins prononcée; la démarche peut être hémi-ataxique, et les mouvements de la main maladroits. On peut observer également de l'hémi-anesthésie alterne : anesthésie de la face, du côté lésé, anesthésie du cou, des membres et du tronc du côté opposé. Cette altération de la sensibilité ne porte, en général, que sur les notions de douleur et de température, du moins en ce qui concerne les membres et le tronc. Du côté de la face,

tantôt la sensibilité est altérée suivant tous ses modes, tantôt il existe de la dissociation dite syringomyélique. Le trijumeau peut d'ailleurs n'être pas entièrement intéressé; très souvent, la première ou les deux premières branches sont atteintes; quelquefois même, il n'y a que le pourtour de l'œil et la conjonctive (Gottstein) et il n'est pas rare que les muqueuses buccale, linguale ou palatine innervées par le trijumeau soient intactes, alors que tous les rameaux cutanés sont atteints, et inversement. L'explication de l'hémi-anesthésie croisée découle des notions anatomiques : le trijumeau est atteint dans sa racine descendante même ou dans ses fibres de deuxième neurone non encore entre-croisées, alors que les fibres de la sensibilité du reste du corps sont lésées après entrecroisement. Pour le trijumeau, la sensibilité sera atteinte dans ses trois modes en cas d'atteinte de la racine même; son anesthésie sera, au contraire, dissociée quand ses fibres de deuxième neurone seront lésés. Sans entrer dans la discussion des théories qui expliquent la différence des troubles de la sensibilité suivant que les lésions siègent au niveau du premier ou du deuxième neurone sensitif, nous pouvons rappeler les deux opinions en présence. Certains auteurs, comme Déjerine, Thomas et Babinski croient à une conductibilité plus facile de l'une ou de l'autre sensibilité dans l'un ou l'autre neurone ; d'autres, avec Head, pensent que chaque mode de la sensibilité a ses fibres propres dont la disposition varie du nerf périphérique au centre nerveux.

Le trijumeau peut être pris du même côté que le reste du corps (Ed. Müller) ; il présente alors la dissociation syringomyélique.

Les membres du côté de la lésion conservent leur sensibilité superficielle, mais fréquemment leur sensibilité profonde, leur sens des attitudes est troublé et il en résulte l'ataxie que nous avons signalée. Il ne faut pas confondre cette ataxie qui se rattache probablement à une lésion des cordons postérieurs dans leur partie terminale, avec un signe également fréquent, l'hémiasynergie cérébelleuse de Babinski; celle-ci consiste en troubles de la diadococinésie et de la synergie des muscles agonistes principaux, collatéraux et antagonistes, et relève de la destruction du corps restiforme et des fibres cérébello-olivaires, ainsi que la démarche cérébelleuse et la tendance à la chute du côté malade. A cette même lésion se rattache peut-être aussi le nystagmus qui, tantôt, se produit dans les mouvements latéraux vers la gauche et la droite, tantôt dans le seul mouvement de latéralité vers le côté bulbaire lésé; il s'agit là de nystagmus vrai, à oscillations rythmiques et non saccadées comme dans certains cas de parésie concomitante de la sixième paire.

Du côté des nerfs craniens, en dehors des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, c'est l'hémiplégie palato-laryngée qui est le seul signe constant. La paralysie unilatérale de ces organes peut être complète; c'est le cas habituel. Le voile peut cependant être pris très légèrement, comme dans l'observation de R. Müller; il peut, après avoir été pris au début, ne plus présenter trace de paralysie quelques mois après. La

corde vocale est atteinte dans presque tous les cas; la paralysie porte à la fois sur l'abduction et l'adduction; elle est complète. Dans le cas de Duménil, le voile seul était paralysé. Quant à la sensibilité pharyngo-laryngée, elle présente très souvent des modifications qui peuvent aller de la simple hypoesthésie à l'anesthésie totale (Scanes-Spicer).

Il en résulte des troubles de la déglutition, surtout au début; en cas d'anesthésie complète, de perte de la sensibilité consciente et réflexe, le malade ne peut s'alimenter, car le bol alimentaire passe dans les voies aériennes; le pronostic en est singulièrement assombri. Quant à la voix, rauque et bitonale pendant assez longtemps, elle finit par redevenir presque normale, grâce à la corde vocale saine qui, dépassant la ligne médiane fait la compensation en arrivant au contact de sa congénère, lors de la production des sons. Tous ces troubles dépendent de la lésion des noyaux ou des racines du vague, le plus souvent des deux à la fois.

On peut rencontrer, associée à l'hémiplégie palato-laryngée, la paralysie de la langue, de la branche externe du spinal, ou encore du facial.

Hoffmann, Cestan et Chenais, Babinski ont insisté sur un certain nombre de troubles dans le domaine du sympathique, soit du sympatique oculaire (myosis sans troubles des réflexes pupillaires, enophtalmie et ptosis léger), soit du sympathique vaso-moteur (vaso-dilatation, vaso-asymétrie et sensation de froid). Les centres qui doivent être lésés, sont encore mal localisés; en tout cas, il s'agit ici de phénomènes paralytiques et non d'excitation comme on en rencontre dans les lésions périphériques. Et cependant, des phénomènes d'excitation ne semblent pas impossibles, puisque, dans un cas de ramollissement du tiers supérieur du noyau ambigu, Ransohoff a pu constater du spasme glottique.

A un tableau clinique caractérisé par une symptomatologie à peu près constante (hémiplégie palato-laryngée, hémianesthésie alterne avec absence de troubles paralytiques du côté des membres et de la face), devrait correspondre un tableau anatomique toujours le même, Wallenburg, se basant sur une observation personnelle et sur les cas avec autopsie publiés avant lui depuis le cas initial de Senator, croit à une thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, branche de la vertébrale. Cette artère, par la spinale postérieure et quelques rameaux directs, irriguerait la partie postéro-latérale du bulbe d'une façon constante, et chez certains sujets, la partie inférieure de la protubérance; ces variations individuelles expliqueraient la variabilité des signes accessoires, hémitropie linguale, surdité, paralysie faciale. Mais Breuer et Marburg ont montré que le même tableau pouvait être réalisé par l'obstruction de l'artère vertébrale, après l'origine de la cérébelleuse postéro-inférieure. Leur conception anatomique se rapproche de la description des artères du bulbe donnée par Duret; pour eux, la cérébelleuse postérieure fournit aux parties latérales du bulbe depuis le tiers inférieur des olives jusqu'à l'origine inférieure du noyau du vague, l'artère vertébrale irriguant directement les parties latérales depuis le tiers moyen des olives jusqu'au noyau

du facial, les spinales nourrissant la région médiane. Ces mêmes auteurs ont cherché, d'après les autopsies connues et leurs observations, à localiser les groupes cellulaires commandant le larynx et le voile; leurs conclusions sont peu nettes : le larynx serait pris dans les cas de lésions siégeant tantôt à la partie antérieure, tantôt à la partie postérieure du noyau ambigu; la paralysie du voile semble surtout dépendre de la destruction de la partie antérieure de ce noyau.

Telle est l'apoplexie bulbaire à laquelle nous rattachons un de nos cas personnels (Obs. 1), bien que l'histoire de notre malade s'éloigne du tableau classique que nous venons d'esquisser. Un homme, âgé de 42 ans, reçoit au niveau de la conque de l'oreille gauche un coup de couteau insignifiant, le traumatisme en lui-même n'est rien, mais il cause à notre malade une frayeur des plus violentes. Aussitôt, apparaît du côté traumatisé une paralysie faciale périphérique, ainsi qu'une hémiplégie palato-laryngée. La sensibilité consciente pharyngo-laryngée est conservée; la sensibilité réflexe abolie, sauf au niveau du voile; les muqueuses linguales et buccales sont hypoesthésiées. Dix jours après l'accident, la D. R. est des plus nettes dans le domaine du facial. Comment expliquer l'apparition soudaine de ce syndrome? L'existence d'une ancienne mastoïdite, d'ailleurs cicatrisée, ne peut avoir déterminé la paralysie faciale, encore moins les symptômes palatins et laryngés. Il faut admettre une lésion du facial et du vago-spinal, et cela dans un endroit où ces nerfs sont suffisamment rapprochés l'un de l'autre, c'est-à-dire à la sortie du bulbe, ou au niveau de leurs noyaux mêmes.

Or, chez ce malade, il est un signe qui, selon nous, doit faire pencher la balance en faveur du siège intra-bulbaire de la lésion : c'est l'existence d'une inégalité manifeste des réflexes olécraniens. Ayant examiné ceux-ci à plusieurs reprises, nous avons toujours trouvé le réflexe du côté droit (du côté opposé à la lésion) très exagéré, contrastant avec celui du côté gauche qui, lui, était plutôt moins accusé que normalement. De plus, l'hypoesthésie manifeste des muqueuses buccale et linguale pourrait résulter d'une atteinte de la racine descendante du trijumeau, les fibres cutanées étant indemnes; l'absence de troubles sensitifs dans le pharynx tend à faire exclure l'hypothèse de troubles névropathiques, étant donnée la fréquence bien plus grande de ceux-ci dans l'hystérie. D'un autre côté, il existe de l'agneusie à gauche, non seulement dans les deux tiers antérieurs de la langue (ce qui s'explique par une lésion de l'intermédiaire de Wrisberg), mais dans le tiers postérieur qu'innerve le glosso-pharyngien; or, ce nerf est atteint ainsi que le prouve la perte du réflexe pharyngien du côté gauche seulement. Nous ne voudrions pas toutefois conclure d'une façon ferme à l'origine organique des troubles sensitifs des muqueuses buccale et linguale, parce qu'il existe une hémianosmie gauche et une perte du réflexe cornéen. On a signalé, il est vrai, dans maints cas de syringomyélie à forme bulbaire des troubles unilatéraux de l'odorat, et il est possible que les fibres destinées à la cornée et à la conjonctive

cheminent dans le bulbe avec les fibres des muqueuses buccale et linguale; mais ce dernier point n'est rien moins que démontré. D'une façon générale, on ne saurait être trop prudent dans l'appréciation de pareils troubles sensitifs, ainsi qu'en témoigne un malade d'Avellis, porteur d'une hémiplégie palato-laryngée gauche avec hémianesthésie tactile et douloureuse de tout le côté gauche du corps et de la face et hémianesthésie droite du pharynx et du larynx. Tous ces troubles sensitifs pouvaient, en effet, disparaître et être reproduits par la suggestion. Il est vrai que, dans ce cas, la conservation de la sensibilité thermique, contrastant avec l'anesthésie et l'analgésie, devait d'ores et déjà faire soupçonner la nature névropathique des troubles sensitifs.

Ainsi, chez notre malade, nous croyons que les noyaux ou les racines intra-bulbaires du facial et du vago-spinal gauches ont été lésés d'une façon certaine et qu'il s'est produit à distance une irritation très légère de la voie pyramidale, se traduisant par l'exagération du réflexe olécranien du côté opposé : nous pensons également, bien que cela soit moins certain, que le processus anatomique a porté sur la racine descendante du trijumeau, le glosso-pharyngien et l'intermédiaire de Wrisberg. Notre malade est un grand émotif, et c'est cette émotivité même qui va nous permettre de rechercher la nature de la lésion bulbaire. Il est inutile de discuter la nature hystérique des troubles moteurs : la D. R. au niveau du facial suffit à écarter cette hypothèse. Deux processus anatomiques peuvent seuls expliquer la brusquerie du début : l'embolie et l'hémorragie. Or, l'embolie ou la thrombose des artères bulbaires produit, en général, le tableau que nous avons décrit; de plus, il n'existe pas d'artériosclérose ni de cardiopathie chez notre malade; pas d'antécédents syphilitiques ni alcooliques; la pression sanguine semble normale. Mais il est bien connu que les influences psychiques peuvent modifier la tension artérielle, que les émotions, en particulier, l'élèvent brusquement. Or, dans l'étiologie de la maladie de cet homme, le coup de couteau n'a rien été, l'émotion, au contraire, a été très intense. Nous croyons donc volontiers, car nous ne voyons pas d'autre explication plausible, qu'à la suite de l'émotion ressentie et de l'hypertension brusque consécutive, quelques-uns des fins rameaux terminaux allant aux noyaux de la septième et dixième paires se sont rompus et ont produit une hémorragie très circonscrite de la région bulbo-protubérantielle gauche. La possibilité de foyers bulbaires ainsi circonscrits est démontrée par l'existence d'observations comme celle de Duménil (corps restiforme) et de nombreux cas où une apoplexie bulbaire a réalisé exclusivement le tableau de l'hémianesthésie externe. Généralement, les émotions produisent leur influence néfaste sur des vaisseaux prédisposés à la rupture par des lésions seléreuses qui, ici, semblent ne pas exister. Mais la disposition même des rameaux artériels intra-bulbaires qui sont terminaux peut expliquer la rupture d'artérioles absolument saines.

Cette observation, dont nous n'avons pas trouvé d'équivalent dans la

littérature, est encore intéressante à un autre point de vue. Si le traumatisme avait été dû à un accident du travail, la question médico-légale de l'indemnité aurait été à discuter. Ce cas aurait prouvé, qu'à côté de certaines lésions de nécrose moléculaire du tissu nerveux, lésions décrites par Bruns Westpbal et Nonne, les accidents peuvent déterminer des lésions organiques hémorragiques dans les centres nerveux, par l'intermédiaire de la simple hypertension émotive.

Polio-encéphalites. — Au cours de la *polio-encéphalite inférieure aiguë*, le syndrome est rare; il a été rencontré par Eisenlohr dans un cas où il s'accompagnait d'anesthésie du larynx et de la face du même côté. A l'autopsie, on trouva un foyer de myélite bulbaire au niveau du ventricule, mais, étant donnès, d'une part, la forme triangulaire à base postérieure du foyer, et d'autre part, la difficulté de diagnostic entre un foyer inflammatoire ancien et un ramollissement, cette observation, un peu ancienne, n'entraîne pas absolument la conviction. Un autre cas de paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur, du voile et de la langue avec, du côté opposé, atrophie de l'avant-bras et main en griffe, fut observé par Henschen; le syndrome était apparu à la suite d'une scarlatine. Il ne nous a pas été possible de lire cette observation dans l'original suédois; Koch et Marie n'hésitent pas à l'attribuer à une polio-encéphalomyélite. Ce que nous savons aujourd'hui des relations étroites entre la poliomyélite et les maladies éruptives permet d'approuver la manière de voir de ces auteurs et nous rappellerons, à cette occasion, la communication de H. Claude et Lejonne (méningo-myélite aiguë survenue à la suite d'une scarlatine). Dans le cas de Henschen, toute autre interprétation expliquerait difficilement la topographie des lésions.

Dans la *polio-encéphalite chronique*, le syndrome n'a jamais été observé; le cas de Hayd, cité dans les traités classiques comme un exemple de paralysie labio-glosso-laryngée relève, en réalité, d'un anévrisme. Cela n'a d'ailleurs rien de surprenant dans une affection aussi constamment bilatérale; du même coup, nous pouvons éliminer aussi la *sclérose latérale amyotrophique*.

Tabes. — Dans le tabes, le syndrome peut exister; en général, dans cette affection, les troubles bulbaires, comme les symptômes médullaires, se manifestent des deux côtés simultanément, tantôt sous forme de paralysie labio-glosso-laryngée, tantôt sous forme d'ictus laryngés, tantôt encore sous forme de paralysie des abducteurs. Mais, de même que les cas de tabes dorsalis strictement unilatéraux ne constituent pas à proprement parler une rareté, de même les cas de tabes supérieur céphalique peuvent déterminer des syndromes hémibulbaires qui se transforment parfois en paralysie palato-laryngée bilatérale (Davidson et Westheimer). Cet hémisyndrome bulbaire tabétique, au point de vue de la paralysie laryngée, se comporte de deux façons différentes : le trouble moteur peut, comme dans le cas d'Aronsohn suivre la règle des paralysies laryngées au cours de la maladie de Duchenne, c'est-à-dire s'attaquer au crico-aryté-

noïdien postérieur; il peut aussi, comme dans les observations de Pel et de Fournier (de Marseille) frapper la corde vocale en totalité. Il est vrai que, pour ces deux derniers cas, il y a lieu de se demander si c'est bien le processus tabétique qu'il faut rendre responsable des accidents bulbaires. Pour le cas de Pel, où les symptômes hémi-paralytiques du voile, de la langue, du larynx et de la branche externe du spinal débutèrent lentement chez un homme jeune qui présenta, pour tout signe de tabes, un Westphal bilatéral, la chose est, à la rigueur, possible; mais, dans le cas de Fournier, le début fut brusque, accompagné de vertiges et de vomissements; la paralysie du larynx et du voile rétrocéda après un mois de traitement ioduré; en présence de ce début qui rappelle l'apoplexie bulbaire ou plutôt l'ischémie bulbaire (car il a fallu deux jours au syndrome pour se constituer), en présence de cette guérison par l'iodure, il y a tout lieu de se demander si l'artérite spécifique oblitérante n'est pas plutôt à incriminer que le processus tabétique.

Dans le tabès, quelle que soit la paralysie laryngée, on n'observe jamais un véritable hémisyndrome labio-glosso-laryngé; les symptômes associés, quand ils existent, sont la surdité labyrinthique, la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, l'hémiatrophie linguale, la toux coqueluchoïde, la tachycardie. Les symptômes médullaires du tabes se réduisent, en général, au signe de Westphal ou de Romberg; parfois les deux existent; par contre, on observe des atrophies grises de la papille, des crises gastriques. Il s'agit donc là de tabès presque purement céphalique.

Syringomyélie. — Les caractères des paralysie laryngées et palatines au cours de cette maladie, dont nous apportons quatre observations, ont été magistralement décrits par Schlesinger dans son excellente monographie sur la syringomyélie. Nous lui empruntons la description suivante : les troubles du larynx et du voile sont le plus souvent unilatéraux et s'associent à des troubles du côté de la langue. Généralement, les troubles laryngés et pharyngés vont de pair, et il est rare de rencontrer les uns sans les autres; ils s'observent dans 20 p. 100 des cas. Du côté du larynx, la paralysie de la corde est, en général, totale; il est exceptionnel que le seul crico-aryténoïdien postérieur soit pris; dans ce cas, cette paralysie n'est que transitoire; elle se transforme plus tard en paralysie totale. Les troubles sensitifs du côté du larynx et du pharynx coexistent assez fréquemment avec les troubles moteurs, et l'on peut observer la perte de la toux réflexe; mais, contrairement aux assertions de Cartaz, les troubles moteurs sont infiniment plus fréquents que les troubles de la sensibilité. Leur début peut être lent et progressif ou, au contraire, apoplectiforme; ils peuvent disparaître et reparaître à plusieurs reprises, mais ils finissent par s'installer définitivement. Dans les cas à évolution insidieuse, le début peut être difficile à préciser, parce que, pendant longtemps, les troubles fonctionnels font défaut. Les symptômes bulbaires peuvent constituer les premières manifestations de la maladie; ils peuvent survenir plus tard, voire même à la période terminale. Au point de vue anatomique, la fré-

quence de l'hémisyndrome et, en particulier, du syndrome palato-laryngé dans la syringomyélie s'explique par la disposition de la gliose cavitaire : il s'agit, en général, d'une fente oblique en avant et en dehors et dont la base élargie occupe toute une moitié du plancher du quatrième ventricule. Ainsi s'explique l'atteinte fréquente des noyaux antérieur et postérieur et des fibres radiculaires du pneumogastrique.

Disons, pour compléter ces notions, que l'on observe parfois certains signes accessoires, comme le syndrome oculo-pupillaire sympathique, la fréquence du pouls et, assez rarement, la paralysie du trapèze. Certains caractères nous semblent également devoir être mis en relief : d'abord la possibilité du début apoplectiforme qui, en dépit de l'idée que l'on peut se faire de la syringomyélie, type de maladie à évolution lentement progressive, est d'une fréquence relativement grande, plus grande en tous cas dans la syringomyélie bulbaire que dans la forme médullaire; cette constatation tire son intérêt des discussions récentes concernant la syringomyélie post-traumatique et post-hématomyélique : on est tenté de penser à un processus hémorragique dans un de ces foyers de gliose latents, comme en montrent de nombreuses observations (Krauss, de Jong, etc.).

Le début de l'affection par des symptômes bulbaires est, en somme assez rare, puisqu'en 1895, Raymond ne pouvait citer que le cas de Cohen et de Seeligmuller. Une de nos observations est un exemple de syringomyélie à début bulbaire insidieux. En 1898, à part une faiblesse sans atrophie du bras droit et une réflectivité exagérée, il existait pour tout symptôme une hémiplégie palato-laryngée et une hypoesthésie du trijumeau du côté droit. Aussi hésitait-on entre une tumeur du bulbe et une sclérose en plaques. En 1905, l'apparition d'une bande d'hypoesthésie radiculaire au tact et à la piqûre sur la partie externe de l'avant-bras permit à Raymond et Guillain de faire le diagnostic de syringomyélie, diagnostic qu'est venu confirmer l'extension des troubles sensitifs qui forment actuellement jaquette. Quant aux troubles laryngés, ils furent d'abord caractérisés par la paralysie isolée du crico-aryténoïdien postérieur, puis par la paralysie complète de la corde.

Dans ce cas, il n'existe aucune atrophie musculaire; on note une très légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles. Chez ce malade, les symptômes bulbaires et médullaires sont ou ont commencé par être homolatéraux. Cette tendance à l'unilatéralité se retrouve dans plusieurs observations (Bernhardt, Booth). Nous ne croyons pas que le diagnostic soit douteux, car aucune autre affection ne pourrait expliquer la symptomatologie et la longue durée de l'évolution.

Un cas de syringomyélie typique, avec atrophie, chez un de nos jeunes malades est intéressant du fait de l'âge du sujet (15 ans, comme dans le cas de Tilley) et de la distribution hémi-anesthésique des troubles de la sensibilité.

Dans les *tumeurs intra-bulbaires*, le syndrome qui nous occupe peut s'observer, mais d'une façon transitoire par suite de la rapidité avec

laquelle les néoplasmes se développent et envahissent ou compriment le côté opposé.

Enfin, il nous reste à terminer ce chapitre par une constatation négative : l'hémiplégie palato-laryngée n'a jamais été observée dans la *sclérose en plaques*, et, ainsi que le fait observer Ed. Muller dans sa très complète monographie, c'est le tremblement de la corde vocale, analogue au tremblement intentionnel des mains qui provoque certains troubles de la phonation; cet état était des plus nets chez un malade de Horne, ainsi que le fit remarquer Semon qui examina le malade.

Telles sont les diverses affections intra-bulbaires qui peuvent engendrer l'hémiplégie palato-laryngée; dans au moins la moitié des cas, la syringomyélie est en cause; viennent ensuite, l'apoplexie bulbaire, le tabès, les tumeurs. Dans tous ces cas, les troubles moteurs sont fréquemment associés à des troubles sensitifs dans le domaine du vago-spinal, contrairement à ce que l'on observe dans les paralysies périphériques ou radiculaires.

*
* *

Hémiplégie palato-laryngée par lésions sus-nucléaires. — Peut-on observer ce syndrome dans le cas de lésions atteignant le faisceau géniculé depuis son origine corticale jusque dans la protubérance?

Disons tout d'abord qu'au cours des hémiplégies cérébrales, l'association paralytique du voile et du larynx n'a été rencontrée que très rarement. Dans la thèse de Comte, sur les paralysies pseudo-bulbaires, on trouve de nombreuses observations dans lesquelles la paralysie du voile prédominait d'un côté; mais on ne rencontre qu'un seul cas de paralysie unilatérale du voile avec parésie de la corde du même côté. Dans un cas de Le Meur, observé dans le service de Déjerine, il existait, du côté de l'hémiplégie, une hémi-paralysie palatine qui disparut plus tard.

Si nous ne connaissons pas le centre cortical du voile du palais, le centre phonatoire du larynx nous est connu depuis les travaux de Ferrier, de Duret et de Soltmann : il siège, chez le chien, en avant et en dehors du gyrus sigmoïde ou, plus exactement, à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale. L'excitation de ce centre produit, pour Semon et Horsley, l'adduction des deux cordes vocales; cette action bilatérale est contestée par Masini, mais cet auteur n'a pu reproduire les expériences qui lui avaient prouvé l'action unilatérale et croisée de ce centre. Il existe cependant des observations cliniques avec examen laryngoscopique et autopsie, qui ont démontré la possibilité de la paralysie de la corde vocale d'un seul côté, par lésion sous-corticale de l'hémisphère du côté opposé, au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante : ce sont les 4 cas classiques de Garel et de Déjerine.

Il n'est donc pas impossible de rencontrer le syndrome palato-laryngé au cours de lésions cérébrales, en dehors de toute participation bulbaire ; mais, d'une part, cette éventualité est exceptionnelle et, d'autre part, comme

le fait remarquer Le Meur, les troubles laryngés et phonatoires sont, ici, des symptômes accessoires, alors que dans les maladies bulbaires, ils constituent un des principaux troubles morbides.

*
* *

L'hémiplégie palato-laryngée peut-elle être d'origine hystérique? — Il n'existe dans la littérature qu'un seul cas publié avec cette étiquette : le cas de Chauveau dont l'observation est succincte : l'hémiplégie palato-laryngée survint brusquement chez une femme de 52 ans qui, à 18 ans, aurait souffert d'une paralysie hystérique et qui présentait quelques stigmates de la grande névrose; l'hémi-syndrome palato-laryngé s'accompagnait d'une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté. La *restitutio ad integrum* se fit rapidement au bout de quelques mois, et c'est ce qui engage l'auteur à porter le diagnostic étiologique d'hystérie. Il est impossible de juger ce cas, d'après l'observation très résumée qui en est donnée, d'autant plus que l'examen électrique des muscles de la branche externe du spinal ne fut pas pratiqué. Mais il est permis de douter fortement de l'exactitude du diagnostic posé, non pas d'après des idées théoriques sur l'hystérie, le cas pouvant, à la rigueur, s'appuyer sur une des nombreuses théories proposées, mais, d'après ce que l'observation clinique nous a appris sur les paralysies hystériques. Celles-ci sont, en général, totales, prenant tout un membre ou un segment de membre, et leur forme dépend de la représentation naïve qu'un individu ignorant de l'anatomie et de la distribution nerveuse, se fait des diverses parties du corps. Il serait vraiment incompréhensible qu'un sujet pût produire une paralysie unilatérale des muscles laryngés et pharyngés qu'il a l'habitude de contracter d'une façon bilatérale et symétrique. De plus, l'atteinte simultanée du trapèze innervé par les mêmes nerfs que les muscles pharyngo-laryngés, et sans qu'aucun autre muscle du cou soit intéressé, plaide sans restriction en faveur de l'origine organique de la maladie. Admettre qu'un pareil syndrome puisse être produit par l'hystérie serait admettre la possibilité d'une paralysie limitée exclusivement à un groupe musculaire innervé par une racine du plexus brachial, lombaire ou sacré, par exemple, au groupe d'Erb (deltoïdo, biceps, brachial antérieur et long supinateur) qui tire son innervation de la cinquième racine cervicale.

Diagnostic. — Le diagnostic positif du syndrome palato-laryngé est, en général, facile à poser; il suffit d'éliminer les diverses causes d'asymétrie vélo-palatine, la déviation congénitale de la luette, l'hypertrophie d'une amygdale ou l'enchâtonnement amygdalien unilatéral. Il faut savoir que le côté paralysé, généralement flasque et tombant, peut paraître, à l'état de repos, plus élevé que le côté sain; il faut faire mouvoir le voile pour juger vraiment de son état, Chaque muscle doit être examiné pour préciser le diagnostic. En général, le péristaphylin externe est indemne; les autres muscles participent tous plus ou moins à la lésion. Enfin,

l'électro-diagnostic qui, jusqu'à ce jour, a donné peu de renseignements, doit être pratiqué pour permettre de juger l'état des fibres musculaires.

Muni de ces données, on peut aborder le problème plus complexe du diagnostic étiologique qui s'impose dans quelques cas, d'ailleurs assez rares : traumatismes, tumeurs latérales du cou, du pharynx ou du larynx, inflammations aiguës phlegmoneuses de la région cervicale ; et encore, dans ces derniers cas, il faut faire des réserves pour les vieillards et les enfants, chez lesquels les phlegmons profonds du cou évoluent parfois d'une façon insidieuse, presque indolore, et constituent souvent des trouvailles d'autopsie.

Les lésions intra-craniennes sont d'un diagnostic bien plus difficile. Une exception doit cependant être faite pour l'apoplexie bulbaire commune dont la riche symptomatologie présente une caractéristique des plus nettes : l'hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique, l'hémiasynergie cérébelleuse et l'absence de tout trouble de la force motrice des membres permettent le diagnostic différentiel avec les autres hémiplégies palato-laryngées à début brusque. Ceci n'est vrai d'ailleurs que pour les thromboses et les embolies artérielles ; il n'en est plus de même pour les hémorragies circonscrites.

D'une façon générale, il est permis de dire, en tenant compte de faits exceptionnels comme le nôtre, que si l'hémi-syndrome palato-laryngé s'est constitué brusquement sans s'accompagner d'hémianesthésie croisée alterne, il y a toutes les chances pour que l'on se trouve en présence d'une syringomyélie à début bulbaire. La disparition rapide et les alternatives de réapparition et de disparition de syndrome qui finit par tendre à la permanence sont encore en faveur de la syringomyélie, bien que des crises d'ischémie bulbaire puissent, elles-mêmes, se comporter de cette façon. Dans ce dernier cas, le syndrome installé définitivement sera accompagné des symptômes caractéristiques de la thrombose de l'artère vertébrale ou de ses branches ; on n'observera pas de troubles de la musculature oculaire comme dans les cas de syringomyélie, du moins, de troubles oculo-moteurs apparaissant avec la crise, car le syphilitique qui fera de l'ischémie par endartérite oblitérante spécifique, pourra être préalablement atteint de paralysies oculaires. Ainsi se comportent certains tabétiques.

Les troubles sensitifs pourront aider à différencier une lésion périphérique ou radiculaire d'une lésion bulbaire ; contrairement à l'opinion d'Escat, nous croyons que l'hémianesthésie pharyngo-laryngée est plus fréquente dans les lésions intra-bulbaires que dans les lésions atteignant les racines ou les nerfs. Mais ce n'est pas là un critérium : la compression radiculaire peut s'accompagner de troubles sensitifs (F. Rose) et dans bon nombre de cas, les processus pathologiques intra-bulbaires présentent une symptomatologie purement motrice.

L'électro-diagnostic, lorsqu'il donne des résultats assez nets, apporte quelque appoint au diagnostic, la D. R. n'existant que dans les lésions bulbaires et périphériques.

L'origine syphilitique aura pour elle l'atteinte précoce, bilatérale et dissociée des muscles oculaires, le signe d'Argyll-Robertson et surtout la lymphocytose rachidienne; le tabès aura les signes souvent frustres qui caractérisent cette affection. Il faut cependant savoir que l'abolition d'un seul ou des deux réflexes rotuliens ou achilléens, peut se rencontrer dans les tumeurs (P. Lejonne). Dans ces cas, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et surtout la stase papillaire feront le diagnostic.

Les tumeurs qui ne s'accompagnent pas d'hypertension intra-cranienne seront très difficilement différenciées de la syringobulbie, ce qui n'a rien de surprenant, la gliose bulbaire constituant une sorte de néoplasme; cependant, les néoplasmes vrais ont une évolution plus rapide et une tendance beaucoup plus marquée à la bilatéralité.

Quant à la syringomyélie, son diagnostic sera aisé lorsque les signes médullaires auront précédé l'apparition des signes bulbaires. Dans le cas contraire, le diagnostic de syringobulbie ne pourra être qu'un diagnostic de probabilité : il faudra, pour affirmer ce diagnostic, attendre l'apparition des symptômes médullaires, et, en particulier, des troubles sensitifs; ces troubles devront être bilatéraux ou siéger du même côté que la paralysie laryngée pour être sûrement d'origine médullaire, à moins que, situés du côté opposé, ils ne présentent une distribution nettement radiculaire.

Parfois, le diagnostic étiologique du syndrome est des plus compliqué; nous pouvons en donner comme preuve notre observation V. La malade, âgée de 34 ans, en proie à de grosses peines morales, présenta une attaque apoplectiforme avec vomissements, vertiges, démarche cérébelleuse; quinze jours après, on nota de la diplopie, des douleurs dans l'épaule gauche et de la maladresse de la main droite. Après un séjour dans la montagne, la diplopie et la démarche cérébelleuse disparurent; mais, au cours d'un traitement mercuriel, apparut une nouvelle attaque : diplopie, raucité de la voix, parésie faciale, troubles moteurs de la jambe droite. Trois ans après son accident, la malade présentait une démarche un peu ébrieuse, de la parésie spasmodique des membres, de la paralysie des sixième, dixième et onzième paires du côté droit et des troubles sensitifs partiellement dissociés sur toute la moitié droite du cou, du thorax et du membre supérieur droit. Pas de troubles sphinctériens. Au début, on essaya de tout rattacher à une même lésion bulbaire droite empiétant sur la pyramide gauche et n'intéressant dans le ruban de Reil médian que les fibres du membre supérieur non encore entrecroisées. Comme la malade avait perdu son mari de paralysie générale, on était tenté d'attribuer le tout à une thrombose spécifique. Aujourd'hui, le soupçon de syphilis antérieure doit être écarté, une nouvelle ponction lombaire ayant été négative; de plus, cette malade ne présente pas le tableau de la thrombose de l'artère vertébrale. La sclérose en plaques qui peut débuter d'une manière apoplectiforme ne saurait être mise en cause : jamais elle n'a été observée avec cette symptomatologie, et les signes caractéristiques de l'affection font défaut. Actuellement, la maladie continue à évoluer; des

troubles sensitifs sont apparus sur la jambe droite. Il nous semble bien qu'il s'agisse, là encore, de syringomyélie : le mode de début, la régression, puis la réapparition de la diplopie, l'aggravation des symptômes sont en faveur de ce diagnostic. Enfin, et ceci peut servir de conclusion à ce chapitre, quand on hésite entre la syringomyélie et une autre affection déterminant une lésion unilatérale du bulbe, c'est vers la syringomyélie qu'il faut incliner pour une raison de pure statistique.

Dans les lésions cérébrales, l'hémiplégie palato-laryngée constitue un symptôme accessoire qui mérite cependant d'être recherché. Il peut y avoir des cas complexes, tel celui de Chabanne; l'hémiplégie survient chez un syringomyélique. Il ne faudra pas trop compter sur l'atrophie concomitante de la langue pour attribuer, dans un cas de ce genre, l'hémiplégie palato-laryngée à une lésion bulbaire coïncidant avec une hémiplégie cérébrale des membres et de la face; d'autre part, le noyau de l'hypoglosse n'est pas fatalement pris, quand le syndrome est d'origine bulbaire; d'autre part, les recherches de Mingazzini ont définitivement établi la possibilité d'une hémi-atrophie linguale légère par lésion sus-nucléaire.

Tel est l'hémi-syndrome palato-laryngé que l'on désigne bien souvent sous les noms de *syndrome d'Avellis* (voile et corde, de syndrome de Schmidt (voile, corde, sterno et trapèze), de syndrome de Jackson *incomplet* (voile, langue et corde), de syndrome de Jackson *complet* (voile, langue, corde, sterno et trapèze).

Tapia a insisté sur la paralysie de la langue et du larynx sans participation du voile, avec ou sans participation du sterno-mastoïdien et du trapèze. Et on pourrait ainsi créer autant de syndromes qu'il peut y avoir de combinaisons paralytiques. Aussi, tout en reconnaissant le mérite qui revient aux auteurs d'avoir mis en lumière les associations paralytiques que nous avons étudiées, proposons-nous de supprimer toute terminologie qui comprend des noms propres et de désigner les syndromes d'après le nom des organes lésés.

PRONOSTIC DES HÉMIPLÉGIES PALATO-LARYNGÉES

En collaboration avec M. Simonin.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx T. XXXVI, 1908.

La paralysie récurrentielle comporte, en règle générale, un pronostic grave : grave *quoad vitam*, car cette paralysie est souvent le premier symptôme d'une affection rapidement fatale; grave au point de vue fonc-

tionnel, car, si le malade survit, la corde vocale reste d'ordinaire figée en position cadavérique.

M. Lermoycz décrit, au point de vue du pronostic des paralysies récurrentielles, trois types cliniques, qui sont par ordre de fréquence :

1° La *paralysie récurrentielle, incurable, grave*; c'est la forme classique, celle qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée;

2° La *paralysie récurrentielle incurable, bénigne*, dont le plus souvent le cause nous échappe, mais qui n'est d'ordinaire qu'une infirmité compteble evec unc survie indéfinie;

3° La *paralysie récurrentielle curable et bénigne*, qui guérit sans laisser da traces de son passage. Cette dernière variété est l'exception; on l'observe dans le cas de névrite primitive, souvent *a frigore*.

Lorsqu'à la paralysie laryngée, s'ajoutent d'autres paralysies témoignent d'un processus morbide plus étendu, lorsqu'il existe, par exemple, une hémiplégie palatine en même temps qu'une hémiplégia laryngéc, comme dans le syndrome d'Avellis, ou lorsque l'hémiplégie pelato-laryngée est aseociée à une paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trepèze, comme dans le syndromc de Schmidt, ou encore à une paralysie de l'hypoglossc, comme dens le syndrome dc Jeckson, le pronostic est encore plus eombre : qua l'on parcoure l'histoire dee paralysies récurrentielles associéea et l'on verra combien sont rares les observations suivies de guérison. On peut, d'une façon très générale, diviser ces parelysies en deux groupos : les paralysies centreles et les peralysies périphériques; là, la syndrome paralytique relève d'une epoplexie bulbaire, d'une eyringomyélie, d'un tabes, d'une polio-encéphelite ou d'une lésion sous-corticale, parfois eussi d'uno tumeur de la base du crâne; ici on nota un traumatisme profond et violent, un néoplasme cervical, plus souvcnt une adénopathie cancérausc da l'espace sous-parotidian poetérieur; toujours, la gravité du pronostic est évidente.

Seule, dans la littérature médicele, trois obeervations font exception, celles de Desvcrnina, da Fournier, de Mouiasat et Bouchut, qui furent suivies de guérison ou d'une notable amélioration de l'étet fonctionnel. En rapprochent de ces observations, deux observations personnelles, il nous a été permis de décrire un type clinique spécial, carectérieé, précisément par le bénignité du pronostic.

Ces cinq observations présentant trois ceractères communs :

1° Leur rapport evec la syphilis;

2° Laur guérison sous l'influence du traitemant spécifique;

3° Leur évolution en l'absence de tout autre symptôme ou en compagnie de signes à peine ébauchés.

Il suffit de lire les observetions pour voir que la syphilis semble toujours en ceuse.

La guérison succède vite au traitement mixte : elle peut être complète (observetion dé Fournier) ; elle peut aussi être incomplète (observation de Mouissat et Bouchut et les deux nôtres). Si la guérison n'est pes totele, l'amélioretion est considéreble et les séquelles dénoncées par l'examen

n'occasionnent aucun trouble général ou fonctionnel. Cette « forme bénigne » du syndrome d'Avellis (nos 2 cas) ou du syndrome de Schmidt (les 3 autres observations) est mise en relief par le caractère ordinairement très grave des hémiplégies palato-laryngées et tire, en réalité, son intérêt de la marche presque toujours rapide et inexorable de celles-ci.

Enfin l'évolution en quelque sorte isolée de l'affection lui confère, disons-nous, une allure clinique spéciale : les phénomènes paralytiques prennent ici une importance considérable. Quand ceux-ci ne résument pas en eux seuls toute l'affection, ils dominent au moins la scène : deux fois l'hémiplégie dépendait d'un tabes fruste, que dépista seulement un examen approfondi; trois fois, elle constituait les seules manifestations cliniques et, à ce titre, semblait rentrer dans le cadre de ce qu'on est convenu d'appeler les *paralysies essentielles*, n'être ni du domaine du neurologiste, qui connaît les hémiplégies palato-laryngées consécutives aux lésions de l'encéphale, ni du domaine du chirurgien qui connaît les hémiplégies palato-laryngées, engendrées par les processus néoplasiques du département cervical, mais bien relever du seul *laryngologiste*.

En réalité, il ne doit y avoir là qu'une apparence, et nous nous demandons si le syndrome d'Avellis ou de Schmidt, chez les rares malades où il n'est accompagné d'aucune autre manifestation clinique, n'est pas un signe avant-coureur de la maladie de Duchenne.

Certes, nous ne pensons pas que ce signe présente la même valeur sémiologique que le signe d'Argyll ou que la disparition des réflexes achilléens; mais nous rapprocherions volontiers les hémiplégies palato-laryngées des paralysies oculaires qui, précoces et transitoires, relèvent d'un processus névritique léger ou d'une pachyméningite de la base : ces syndromes d'Avellis et de Schmidt seraient pour le laryngologiste ce que sont pour l'ophtalmologiste les paralysies oculaires fugaces du prétabes.

Si on voulait pousser plus loin le parallèle, on pourrait dire que, de même qu'aux ophtalmoplégies éphémères du tabes à l'état naissant correspondent des laryngoplégies éphémères engendrées les unes et les autres par la névrite périphérique ou la pachyméningite, de même sont superposables aux paralysies oculaires permanentes du tabes confirmé les hémiplégies palato-laryngées définitives relevant les unes et les autres de lésions centro-nucléaires : protubérantielles pour les paralysies oculaires, bulbaires pour les hémiplégies palato-laryngées. C'est un de ces derniers cas de syndrome d'Avellis que Guillain et Laroche ont présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

En bonne logique, ces considérations sembleraient devoir assombrir le pronostic de cette forme d'hémiplégie palato-laryngée dont nous avons précisément tenu à mettre en lumière l'allure bénigne et faire craindre, après la guérison des phénomènes de paralysie locale, l'évolution de l'inévitable tabes. Il ne nous semble pas qu'il en soit ainsi. En effet, ces paralysies ne sont, au début, que l'œuvre d'une simple pachyméningite spécifique, curable; fussent-elles sous la dépendance de véritables lésions

tabétiques, celles-ci seraient récentes; or, notre maître Babinski a montré que le *tabes incipiens* est susceptible de guérison.

Ces hémiplégies palato-laryngées sont pour nous de précieux avertisseurs; traitées convenablement, elles guériront et, qui plus est, indiqueront la présence d'une syphilis ancienne en voie de frapper les centres nerveux.

A ce titre, elles commanderont un traitement spécifique intensif et prolongé, capable de prémunir contre le tabes ou même de l'étouffer dès ses premières manifestations.

Nous croyons ainsi pouvoir conserver, avec ces quelques restrictions, la forme bénigne et rare de l'hémiplégie palato-laryngée, qui sera identifiée plutôt par son allure clinique que par les résultats de l'électro-diagnostic : ce mode d'exploration, si utilement interrogé dans tous les cas de névrite périphérique, et, en particulier, dans la paralysie faciale, ne semble pas donner ici les résultats que l'on serait en droit d'en attendre : nous savons que les malades de Fournier et de Desvernine ont complètement guéri de leur syndrome de Schmidt, alors qu'ils présentaient, le premier, des modifications quantitatives de la réaction faradique et galvanique des muscles, le second un commencement de D. R.

Il nous semble, en résumé, qu'on pourrait appliquer aux hémiplégies palato-laryngées la formule sous laquelle M. Lermoyez classe les paralysies récurrentielles et, comme à ces dernières, reconnaître aux premières trois variétés cliniques :

1° L'*hémiplégie palato-laryngée grave, incurable*; c'est de beaucoup la forme la plus fréquente;

2° L'*hémiplégie palato-laryngée bénigne et partiellement curable*; dans cette forme, le voile recouvre sa motricité, alors que la corde vocale et les muscles du cou restent plus ou moins parésiés;

3° L'*hémiplégie palato-laryngée, bénigne et totalement curable*; c'est la forme rare qui s'observe, comme d'ailleurs la précédente, chez d'anciens syphilitiques et qui doit faire redouter l'évolution ultérieure du tabes.

TRAITEMENT DU CANCER DU LARYNX

Etat actuel de la question.

In Archives Internationales de Laryngologie, de Rhinologie et d'Otologie. Tome I, Février 1922.

La thérapeutique du cancer du larynx vient de subir une importante évolution.

Cette évolution est fonction et des progrès dont a bénéficié la chirurgie

du larynx depuis dix à douze ans et des méthodes nouvelles utilisant certains agents physiques qui ont enrichi la thérapeutique du cancer en général. Il en résulte que le médecin n'est plus au courant de cette importante question et que le spécialiste, lui-même, commet parfois des erreurs, d'ailleurs fort compréhensibles, les notions classiques qu'il possédait hier sur le probléme étant aujourd'hui périmées.

Il s'en faut, certes, de beaucoup, que soit résolu le probléme du traitement du cancer du larynx; trop d'inconnues le compliquent encore qui résultent de notre ignorance absolue en ce qui concerne la nature même du cancer et aussi de l'imprécision, de l'incertitude des méthodes thérapeutiques nouvelles, encore dans l'enfance. Des esprits sceptiques vous diront même que jamais la question n'a été aussi embrouillée. Il n'en reste pas moins vrai que nous connaissons déjà, pour nous aider à la résoudre, certains faits bien établis, certains points définitivement acquis. Bien qu'il lui reste à suivre un chemin encore long, le laryngologiste peut cependant, dès aujourd'hui, marquer une étape; il peut s'arrêter, se retourner et envisager avec quelque satisfaction la route parcourue.

Il est, en effet, une vérité que je tiens à souligner dès maintenant : *le cancer du larynx est, peut-être, de tous les cancers viscéraux, celui qui guérit le mieux*. Enfermé dans sa carapace laryngée, peu en contact avec les lymphatiques, il demeure, parfois longtemps, une maladie locale. Facile à dépister grâce à la laryngoscopie, visible, tangible même comme un cancer du revêtement cutané ou muqueux, il est susceptible, comme ce dernier, d'être biopsié. Le diagnostic du cancer du larynx, par conséquent, peut souvent être posé avec certitude, avant que le néoplasme ait envahi le système lymphatique. Or, nous savons que le cancer localisé, celui qui n'a pas envahi les lymphatiques, est curable grâce aux moyens thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui...

Aujourd'hui, le laryngologiste n'a donc plus le droit de s'en aller répétant, ainsi que nous l'entendons souvent faire encore : « Pour moi, cancer du larynx égale trachéotomie ».

Ce principe étant posé, je puis aborder, dans son ensemble, le problème du cancer du larynx.

Mon but est de synthétiser, à la fois, les données classiques, les résultats de mon expérience personnelle et les impressions que je puis avoir — à défaut d'opinion — sur les problèmes nouveaux de rœntgenthérapie et de curiethérapie.

Pour cela, j'envisagerai d'abord les différents aspects sous lesquels se présente le cancer du larynx, les formes anatomo-cliniques que nous devons combattre : **nos ennemis**.

J'étudierai ensuite les moyens d'action, chirurgicaux, physiques, même prothétiques que nous possédons pour lutter contre lui : **nos armes**.

Je montrerai enfin, à l'aide de cas concrets, comment tel moyen de défense s'applique à telle variété de cancer, **telle arme à tel ennemi**.

Et je terminerai en rappelant que, seule, la biopsie permet d'établir un

diagnostic à la fois précoce et certain, diagnostic indispensable à toute thérapeutique efficace.

Formes anatomo-cliniques.

Le cancer de larynx se présente à nous sous des formes anatomo-cliniques très nombreuses qu'il nous faut connaître, puisque chaque forme exige, en quelque sorte, son traitement (1).

Ces formes varient suivant le type histologique du néoplasme, suivant son type anatomique, suivant son siège, suivant son degré d'extension, suivant, enfin, le terrain sur lequel il se développe.

Type histologique. — L'histologie normale nous enseigne que l'épithélium de la muqueuse laryngée est de deux sortes : ici, il est pavimenteux stratifié; là, il est cylindrique cilié. Logiquement, nous devrions donc observer deux types d'épithéliomas, le type pavimenteux, qui se trouverait au niveau des cordes, de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques et le type cylindrique que l'on observerait partout ailleurs.

En fait, le type cylindrique est exceptionnel; personnellement j'ai « coupé » plus de 50 épithéliomas du larynx, je n'en ai pas rencontré un qui soit du type cylindrique. On peut dire que, pratiquement, quel que soit son siège, l'épithélioma du larynx est de type pavimenteux. Voici pourquoi :

Comme toute tumeur maligne, le cancer du larynx succède à un état précancéreux; celui-ci est réalisé au niveau de la muqueuse laryngée par un processus inflammatoire ancien : une laryngite chronique.

D'autre part, l'inflammation chronique s'accompagne, en général, d'une modification lente mais inévitable des cellules de l'épithélium enflammé, d'un retour de ces cellules vers un état moins différencié. Au niveau du larynx, les cellules cylindriques ciliées perdent leurs cils; puis, elles deviennent cubiques; enfin, elles revêtent l'aspect pavimenteux; elles ont ainsi obéi à la loi générale de la métaplasie.

Or, ces cellules métaplasiées sont anormales, déjà pathologiques; elles réalisent l'état précancéreux; ce sont elles qui sont susceptibles de devenir anarchiques. *Quand ces cellules d'aspect pavimenteux dégénèrent, l'épithélioma qu'elles engendrent appartient naturellement, comme elles-mêmes, au type pavimenteux.*

L'épithélioma pavimenteux du larynx se présente sous ses trois aspects habituels. Le plus souvent, il est typique, lobulé, spino-cellulaire avec ou sans globes cornés. Plus rarement il est métatypique, tubulé, baso-cellulaire; parfois il est atypique; il réalise alors le type « carcinome ».

Les tumeurs laryngées conjonctives sont plus rares que les tumeurs épithéliales. Par ordre de fréquence, on observe le sarcome à cellules fusiformes (fuso-cellulaire, fasciculé), le sarcome à grosses cellules rondes

(1) Ces formes sont d'autant plus nombreuses que je donne ici au terme « cancer du larynx » son sens le plus large ; j'envisage en effet toutes les tumeurs malignes (éphithéliales et conjonctives) que celles-ci soient cavitaires (intrinsèques) ou marginales (extrinsèques).

(globo-cellulaire), le sarcome polymorphe (atypique), le lymphocytome (à petites cellules rondes), le sarcome mélanique et le sarcome ostéoïde, à myéloplaxes. Notons que, d'ordinaire, ces tumeurs conjonctives ne s'accompagnent d'aucune réaction ganglionnaire, exception faite pour le lymphocytome et le sarcome polymorphe.

Type anatomique. — Au niveau du larynx, comme au niveau de toutes les cavités, comme au niveau de l'œsophage en particulier, l'épithélioma peut revêtir les trois formes classiques : végétante, infiltrée, ulcéreuse.

La forme végétante, tumorale, en chou-fleur, comble rapidement l'endolarynx. Malgré sa tendance au sphacèle, elle est d'un diagnostic clinique facile; elle appelle en quelque sorte la biopsie et le microscope peut aisément confirmer le diagnostic objectif.

La forme infiltrée, téréhrante, au lieu de s'extérioriser, gagne les tissus profonds et se dissimule sous la muqueuse qu'elle soulève en l'œdématiant. Dans cette forme, l'épithélioma n'est pas décelable par la laryngoscopie et la biopsie est impossihle. L'aspect clinique en imposerait pour une gomme si l'immobilité de tout l'hémi-larynx, symptomatique d'une arthrite aryténoïdienne précoce, n'était un bon signe, un signe pour ainsi dire constant, d'épithélioma térébrant. Cette forme est très fréquente. Comme la précédente, elle est d'ordinaire unilatérale.

La forme ulcéreuse se développe en surface et rappelle parfois objectivement l'aspect serpigineux des processus inflammatoires; contrairement aux deux formes précédentes qui respectent longtemps la ligne médiane, elle envahit volontiers l'hémilarynx voisin; elle est précocement bilatérale. Son diagnostic est facilité par la possibilité de la hiopsie.

Les sarcomes qui, par définition, naissent sous la muqueuse, revêtent d'ahord l'aspect infiltré, puis, quand ils ont détruit la muqueuse, ils revêtent le type tumoral, végétant.

Cette transformation d'une forme en une autre forme n'est d'ailleurs pas le propre des seuls sarcomes : tel épithélioma qui, au début, était ulcéré peut, ultérieurement, s'invaginer dans la profondeur, devenir téréhrant; tel autre peut s'extérioriser, devenir végétant.

Type suivant le siège. — Le traitement du cancer du larynx varie essentiellement suivant le siège du néoplasme.

Il est classique d'étudier séparément le cancer cavitaire, intrinsèque, à réaction ganglionnaire tardive et le cancer marginal, à réaction ganglionnaire précoce; il est même classique d'opposer l'une à l'autre ces deux variétés de cancer, tellement sont différents leurs symptômes, leur évolution, leur traitement.

Il me semble que la différenciation doive encore être poussée plus loin. Le cancer de la corde vocale, avec son absence d'adénopathie, n'appelle pas le même traitement que le cancer de la bande ventriculaire ou du ventricule chez lequel la participation lymphatique est déjà plus importante, et ce dernier diffère complètement encore du cancer de la sous-glotte dont la symptomatologie est plutôt trachéale que laryngée.

De même, le cancer de l'épiglotte exige un traitement très différent du cancer de l'aryténoïde ou du repli aryténo-épiglottique et le traitement de celui-ci ne ressemble en rien au traitement de l'épithélioma du chaton cricoïdien ou des gouttières pharyngo-laryngées.

Type suivant le degré d'extension. — Le degré d'extension du néoplasme est peut-être le facteur capital qui décide du mode thérapeutique à employer.

La forme localisée, dont l'épithélioma de la corde vocale est le type, mais qui peut s'observer en d'autres points de la cavité endo-laryngée, comporte un pronostic relativement bénin tout en exigeant une thérapeutique assez simple et peu mutilante.

La forme propagée offre trois types différents suivant que l'extension du néoplasme s'est faite en hauteur, en profondeur ou en surface; la propagation en hauteur comble souvent tout un hémi-larynx; la propagation en profondeur gagne rapidement le cartilage ou l'articulation crico-aryténoïdienne; dans les deux cas, les lésions demeurent longtemps unilatérales comme si le processus reconnaissait en la ligne médiane une frontière intangible et la respectait. Par contre, la propagation en surface est, de bonne heure, bilatérale; elle reste longtemps ou sus-glottique ou sous-glottique, comme si ce processus ne reconnaissait pour frontière que les corde vocales.

Le cancer du larynx, comme tous les cancers, se présente cliniquement sous un aspect extrêmement variable suivant l'importance de la réaction ganglionnaire qui l'accompagne.

Or, souvent, celle-ci est fonction de l'anatomie des lymphatiques. Ces derniers ont été bien étudiés par Cunéo : nombreux au pourtour du larynx, ils sont beaucoup plus rares à l'intérieur même de la cavité endo-laryngée au niveau de laquelle il semble exister une séparation nette entre les deux hémi-larynx droit et gauche.

Aussi le cancer extrinsèque, avec ses adénopathies précoces, est-il bien souvent inopérable alors que le cancer intrinsèque donne des résultats opératoires fort encourageants. Encore, pour ce dernier, faut-il établir une distinction entre le cancer glottique, le cancer sus-glottique et le cancer sous-glottique. Les cordes vocales n'ont, pour ainsi dire, pas de lymphatiques : le cancer glottique ne s'accompagne pas d'adénopathie. La muqueuse endolaryngée sus-glottique est pourvue de quelques lymphatiques qui rejoignent, au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne, le pédicule thyroïdien supérieur pour aboutir aux ganglions carotidiens supérieurs : le cancer sus-glottique présente tardivement des adénopathies carotidiennes hautes. La sous-glotte, déjà plus riche en lymphatiques est pourvue de deux pédicules, l'un crico-thyroïdien qui perfore la membrane de même nom, trouve un relais dans le ganglion de Poirier et se jette dans les ganglions carotidiens moyens; l'autre, récurrentiel, qui gagne en bas et en arrière la classique chaîne ganglionnaire de Gougenheim et Leval pour se terminer dans les ganglions carotidiens inférieurs et sus-

FORMES ANATOMO-CLINIQUES DU CANCER DU LARYNX (Ennemis).

Formes suivant le **Type Histologique.**	Epithéliomas cylindriques.	Exceptionnel en conformité de la loi des états précancéreux et de la métaplasie.		
	Epithéliomas pavimenteux.	Typique, tubulé, spino-cellulaire.		avec globes cornés.
				sans globes cornés.
				avec faux globes cornés.
		Métatypique, lobulé, baso-cellulaire.		
		Atypique, carcinome.		
	Sarcomes.	Fuso-cellulaire.		Pas de réaction ganglionnaire.
		Globo-cellulaire.		
		Mélanique.		
		Ostéoïde à myéloplaxes.		
		Polymorphe (atypique).		Réaction ganglionnaire.
		Lymphocytome.		
Formes suivant le **Type Anatomique.**	Forme végétante.	Tendance à s'extérioriser.	Biopsie très facile.	Formes ordinairement unilatérales.
	Forme infiltrée.	Epithélioma térébrant (proliférant en profondeur). Sarcome.	Biopsie souvent impossible.	
	Forme ulcéreuse.	Serpigineuse.	Biopsie facile.	Forme susceptible de bilatéralité.
Formes suivant le **Siège.**	Intrinsèques.	Corde vocale.		Réaction ganglionnaire nulle.
		Ventricule.		Réaction ganglionnaire légère.
		Bande ventriculaire.		
		Sous-glotte.	Symptomatologie plutôt trachéale que laryngée.	Réaction ganglionnaire tardive.
		Epiglotte.		Réaction ganglionnaire précoce.
	Extrinsèques.	Repli aryténo-épiglottique.		
		Région aryténoïdienne.		
		Chaton cricoïdien.		
		Gouttières pharyngo-laryngées.	Symptomatologie plutôt œsophagienne que laryngée.	

Formes suivant l'**Extension**.	Forme localisée.	Intéressant le plus souvent la corde vocale.		Unilatéralité.		
	Forme propagée.	En hauteur.				
		En profondeur.				
		En surface.		Bilatéralité fréquente.		
	Formes selon le retentissemeot ganglionnaire.	Intrinsèques.	glotte.	Pas de lymphatiques.		Pas d'adénopathie.
			sus-glotte.	1 pédicule (thyroïdien supérieur).		Adénopathie carotidienna haute.
			sous-glotte.	2 pédicules.	crico-thyroïdien-récurrantiel.	Adénopathie carotidienne moyenne, basse et sus-claviculaire.
		Extrinsèques.		Très riche réseau lymphatique.		Adénopathies précoces et multiples.
	Formes selon l'envahissement des organes voisins.	Pharynx.				
		Base de la langne.				
		Œsophage.				
		Téguments.				
	Formes selon les métasteses.	Muscles.	Rares surtout en ce qui concerne l'épithélioma.	Exceptionnellement, le cancer laryngé peut, lui-même, être la métastase d'un néoplasme éloigné.		
		Squelette.				
		Moelle.				
		Cerveau.				
Formes suivant le **Terrain**.	Femme.	Exceptionnel.				
	Homme.	De 45 à 50 ans.	Fréquentes.			
		Arthritisme.				
		Pléthore.				
		Syphilis.				
		Tabac.				
		Alcool.				
		Affections du Cœur.	Très importantes.			
		Affections du Poumon.				
		Affections du Foie.				
		Affections du Rein.				
		Modifications de la teosion artérielle.				

claviculaires : le cancer sous-glottique présente des adénopathies qui, par leur importance et leur précocité relative, font, de ce cancer, l'intermédiaire entre les cancers extrinsèques et les autres cancers intrinsèques.

L'envahissement des organes voisins donne au néoplasme du larynx un aspect clinique particulier qui appelle une thérapeutique variable suivant que cet envahissement porte sur le pharynx, la base de la langue, l'œsophage, les téguments, etc...

Il est enfin de toute évidence que le traitement du cancer du larynx se trouve modifié lorsqu'il existe des métastases ou lorsque, ce qui est plus rare, le néoplasme constitue lui-même la manifestation métastatique d'un épithélioma éloigné.

Type suivant le terrain. — Il nous reste à envisager un dernier facteur qui est d'un poids important sur le choix du traitement d'un néoplasme laryngé : je veux parler du terrain sur lequel se développe le néoplasme.

Il s'agit bien souvent d'un homme de 45 à 50 ans, arthritique, d'aspect pléthorique, dont l'état général est susceptible de supporter un choc opératoire sérieux. L'état précancéreux étant d'ordinaire engendré par la syphilis, le tabac ou l'alcool, il n'est pas rare que le sujet soit syphilitique, tabagique ou alcoolique ; le syphilitique et le tabagique peuvent demeurer très résistants ; il n'en est pas de même de l'alcoolique.

Dans tous les cas, l'état général sera examiné très soigneusement ; cet examen doit porter sur l'état des poumons, du cœur, du foie et des reins ; la tension artérielle doit être systématiquement enregistrée, car c'est un fait d'observation que les cancéreux du larynx à faible tension supportent mal le choc opératoire. *On doit, en un mot, établir rigoureusement le bilan de la résistance organique, car bien souvent c'est lui qui, en fin de compte, décidera du mode de traitement.*

Moyens d'action.

En présence d'un cancer du larynx, de quels moyens d'action disposons-nous ? Ces moyens d'actions ont de trois ordres : chirurgicaux, physiques, prothétiques.

Moyens d'action chirurgicaux

La chirurgie nous permet d'entreprendre quatre sortes d'interventions : les trachéotomies, les laryngo-fissures, les laryngectomies, les pharyngotomies.

Trachéotomies. — La trachéotomie peut être pratiquée soit à titre d'intervention palliative, pour parer à l'asphyxie, soit comme intervention préliminaire à d'autres interventions.

La trachéotomie palliative est, parfois, pratiquée d'urgence : elle est alors exécutée comme l'on peut, avec les moyens dont on dispose. Il est

préférable de prévoir le moment où elle s'imposera de façon à pratiquer une trachéotomie d'opportunité.

Les trachéotomies préliminaires à d'autres interventions doivent être des trachéotomies d'opportunité. Ces dernières ne ressemblent, en effet, en rien aux interventions d'urgence,

Je n'ai pas l'intention de décrire ici les techniques opératoires; mais je dois cependant signaler les trois temps caractéristiques de cette trachéotomie : l'anesthésie locale, la dissection plan par plan et surtout l'anesthésie de la trachée avant son ouverture. Ce dernier temps est capital; il est réalisé à l'aide d'une seringue ordinaire dont l'aiguille, introduite entre deux anneaux trachéaux, permet l'injection lente dans les voies respiratoires de 4 à 5 gouttes d'une solution de cocaïne au dixième; cette injection est immédiatement suivie d'une petite quinte de toux, mais lorsque, deux ou trois minutes après, on ouvre la trachée, cette ouverture, ainsi que la mise en place de la canule, s'effectue sans provoquer la moindre réaction. C'est la « trachéotomie tranquille » comme l'appelle Saint-Clair-Thomson; elle est aussi inoffensive, aussi propre qu'elle est tranquille. Grâce à cette technique, pas une goutte de sang ne pénètre en effet dans les voies respiratoires; aucune complication pulmonaire ultérieure n'est à craindre; le malade n'est nullement choqué; on évite le réflexe d'inhibition parfois mortel qui, dans quelques cas, rares mais non douteux, résulte de l'introduction dans la trachée d'une canule plus ou moins froide; enfin on n'assiste pas au spectacle lamentable d'un sujet qui, surpris par le nouveau mode de respiration qui lui est imposé, se dresse sur son séant, tousse et crache à la figure des assistants et jusque sur les murs ou le plafond de la salle d'opération les mucosités et le sang accumulés dans ses voies respiratoires.

Pourquoi pratiquer la trachéotomie comme opération préliminaire à d'autres interventions? Parce que l'expérience a démontré que les voies respiratoires, mises ainsi directement en contact avec l'air extérieur, après une phase de réaction plus ou moins marquée, s'accoutument à leur nouvel état, puis renforcent leurs moyens de défense, se mithridatisent en quelque sorte. Je puis vous citer un exemple typique de la résistance des voies respiratoires à l'infection grâce à la trachéotomie. Une fillette de 13 ans portait une canule que, par négligence, les parents n'avaient pas fait changer depuis plus d'un an. Cette canule s'étant oxydée, une rupture se produisit à l'union de la plaque et du tube; la plaque, maintenue par les cordons, resta fixée au devant de l'orifice de trachéotomie tandis que le tube fut inhalé, tomba sur l'éperon trachéal et dissémina dans les bronches des particules métalliques oxydées résultant de l'effritement de la canule. A son arrivée à l'hôpital, l'enfant était dans un état d'asphyxie tel que, sans pouvoir prendre aucune précaution d'asepsie, je courus à la recherche du corps étranger, utilisant un endoscope et des pinces non stériles. L'intervention fut faite dans des conditions très mauvaises, non seulement en raison de l'urgence, mais parce que des sécrétions muco-puru-

leutes, voire purulentes, masquaient l'extrémité du trachéoscope et que les très nombreux fragments effrités de la canule étaient expulsés de tous côtés par de violents efforts de toux. Lorsque le corps étranger fut enfin retiré, j'eus la conviction que les suites opératoires seraient sérieuses et que le parenchyme pulmonaire réagirait gravement. Or, il n'y eut pas de suites opératoires; la température de l'enfant ne dépassa pas 37°2...

Si la trachéotomie préliminaire constitue, en quelque sorte, une assurance contre les risques d'une intervention ultérieure plus importante, elle permet également d'apprécier la résistance du malade en constatant la façon dont il réagit à la simple ouverture trachéale.

Elle a, par contre, l'inconvénient de gêner le deuxième acte opératoire, moins par la présence de la canule que par la formation de tissu fibreux. C'est pour cela que Le Bec faisait suivre la trachéotomie d'une véritable stomie destinée, en cas de laryngectomie totale, à simplifier l'acte opératoire ultérieur. C'est pour cela aussi que Sebileau conseille de retirer la canule quarante-huit heures avant la deuxième intervention. Un autre inconvénient de cette méthode est le retard de douze à quinze jours, que la trachéotomie apporte à l'accomplissement de l'acte opératoire proprement dit.

La trachéotomie préliminaire n'en demeure pas moins, à mon avis, une mesure de prudence qu'il faut recommander.

Il me reste un dernier point à envisager : où faut-il pratiquer la trachéotomie? Si on se propose de faire ultérieurement une laryngectomie, l'ouverture doit être haut située, intéresser les deux premiers cartilages; il reste ainsi, une longueur de trachée suffisante pour qu'une collerette soit faite qui ne risquera pas de disparaître derrière le manubrium; par contre, si on se propose de pratiquer ultérieurement une laryngo-fissure, l'ouverture doit être bas située; on conserve ainsi un pont entre la brèche trachéale et la brèche laryngée. Mais il est un principe dont il faut toujours tenir compte : dans aucun cas, l'incision ne doit intéresser la masse néoplasique. Si donc, celle-ci, sous-glottique. descend dans la trachée, la trachéotomie devra toujours être, en dépit des considérations précédentes, une trachéotomie basse.

Laryngo-fissures. — La laryngo-fissure ou taille laryngée, est l'ouverture médiane, verticale du larynx (1). Suivant que l'incision porte sur tout le larynx ou simplement sur le cartilage thyroïde, suivant que la laryngo-fissure est totale ou qu'elle est partielle, la taille laryngée est appelée laryngotomie ou thyrotomie.

Comme pour la trachéotomie, quelques temps de la technique opératoire doivent être ici précisés. Ce sont :

1° L'anesthésie locale, ou mieux loco-régionale, car le laryngé supérieur doit être anesthésié;

(1) Elle n'a rien de commun avec la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne (ouverture horizontale) de la membrane crico-thyroïdienne) dont les indications se rapprochent de celles de la trachéotomie, mais qui est exceptionnellement utilisée dans le traitement du larynx.

2° La dissection plan par plan;

3° L'anesthésie de la cavité endo-laryngée avant l'ouverture du larynx, anesthésie qui sera pratiquée à l'aide de 4 à 5 gouttes d'une solution de cocaïne au dixième introduites à l'aide d'une aiguille de Pravaz à travers la membrane crico-thyroïdienne;

4° La section du larynx avec la cisaille de Moure;

5° Le décollement sous-péri-chondral interne pour permettre l'exérèse des tissus pathologiques.

6° La suture soigneuse des deux lames thyroïdiennes ou leur coaptation permanente à l'aide d'un appareil de prothèse, et cela en vue de lutter contre un phénomène de physiologie pathologique qu'il faut connaître et qui est le suivant : lorsqu'un larynx a été fendu sur la ligne médiane, la contraction du constricteur inférieur du larynx écarte, à chaque mouvement de déglutition, les deux lames thyroïdiennes.

Ainsi réalisée, la laryngo-fissure est une opération facile, élégante, non mutilante. Les suites opératoires en sont d'ordinaire tellement simples que la trachéotomie préalable est inutile. St-Clair Thomson et Moure ont montré tout le parti que l'on peut en tirer.

Laryngectomies. — Les exérèses laryngées peuvent ne porter que sur une partie du larynx : ce sont les laryngectomies partielles. Elles peuvent porter sur tout le larynx; ce sont les laryngectomies totales. Elles peuvent enfin intéresser, en même temps que le larynx, un organe voisin : ce sont les laryngectomies complexes.

Les laryngectomies partielles procèdent directement des laryngo-fissures. Supposons que, le cartilage thyroïde étant ouvert, on pratique un décollement sous-périchondral *externe* et que, en même temps que la muqueuse, la sous-muqueuse et le périchondre interne, on enlève une petite portion de l'aile cartilagineuse; on réalise une laryngectomie partielle, limitée, parcimonieuse, économique, comme dit Sebileau.

Si la réaction cartilagineuse intéresse une aile thyroïdienne, la laryngectomie partielle devient une hémi-laryngectomie, avec ou sans ouverture du pharynx suivant que les bords postérieurs et supérieurs de la lame thyroïdienne n'ont pas été ou ont été conservés.

Les laryngectomies partielles sont des opérations simples, peu traumatisantes. Les suites opératoires en sont d'ordinaire bénignes : il faut cependant compter ici avec le facteur hémorragie. D'une part, la vaso-constriction, puis la vaso-dilatation dues à la cocaïne-adrénaline et, d'autre part, la difficulté de faire de la compression dans une cavité que l'on referme aussitôt, sont responsables de ces hémorragies; celles-ci sont peu graves en tant qu'hémorragies, mais le sang qui tombe dans les voies respiratoires peut être la cause de complications pulmonaires mortelles.

Les laryngectomies partielles présentent l'avantage de n'être point mutilantes. Je dois, à ce sujet, attirer l'attention sur ce que j'appellerai volontiers **la loi de la restauration cicatricielle endo-laryngée** : lors-

qu'une exérèse du larynx a été pratiquée de telle façon que, en face de la zone cruentée créée par l'acte opératoire, il existe une surface laryngée normale, la zone cruentée se cicatrise en modelant en quelque sorte ses saillies nouvelles sur les saillies opposées; *en face de la corde saine, en particulier, la cicatrisation réalise une sorte de corde vocale fibreuse, comme si la fonction refaisait l'organe.* Le résultat définitif, tant fonctionnel qu'anatomique, est parfois constaté avec surprise, car il arrive que la phonation redevienne presque normale et que le miroir laryngien montre une corde néoformée différant peu de la corde saine.

La laryngectomie totale, au contraire, est une opération extrêmement

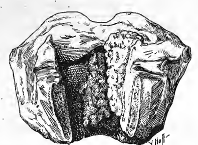


Fig. I. -- Epithélioma spino-cellulaire ayant envahi tout l'hémi-larynx droit. Laryngectomie totale sous anesthésie locale.

mutilante. Longtemps, elle fut la seule arme efficace dont nous disposions pour lutter contre le cancer du larynx. Bien que la maladie retentissante d'un empereur germanique ait fait couler, en Angleterre et en Allemagne, beaucoup d'encre à son sujet, la technique de la laryngectomie totale a surtout été étudiée et précisée par deux Français : Périer et Léon Labbé.

Sans vouloir aller plus avant dans l'étude historique de cette intervention, je dois signaler les trois étapes de son évolution. Au début, l'exérèse laryngée était pratiquée, en un temps, sous anesthésie générale (j'ai vécu, il y a 15 ans, cette époque de laryngectomie très meurtrière). Puis, ayant appris à connaître la résistance des voies respiratoires à la suite de la trachéotomie, on procéda en deux temps, mais toujours sous anesthésie générale; la mortalité post-opératoire diminua dans de fortes propositions, mais elle demeura encore très élevée. Enfin, on pratiqua la laryngectomie totale sous anesthésie locale en deux temps; les suites opératoires devinrent alors presque bénignes. J'ai pratiqué, sur un homme, en septembre 1913, — il y a plus de huit ans par conséquent, — la première laryngectomie totale qui ait été faite à Paris sous anesthésie locale. Chez cet homme, pas plus qu'ultérieurement chez mes autres opérés, je n'ai connu les moments d'inquiétude, les minutes d'angoisse qui, auparavant, succédaient à l'inter-

vention; à aucun moment, je n'ai eu à redouter une issue fatale du fait de l'acte opératoire. Il semble que cette bénignité résulte de l'emploi de l'anesthésie locale, plus encore que de la trachéotomie préalable. C'est sans doute pour cela qu'aujourd'hui, Moure, qui opère sous anesthésie loco-régionale, pratique de nouveau l'intervention en un temps.

Dans tous les cas, la technique s'inspire des principes de Périer; elle a été modifiée et vulgarisée par Sebileau; une excellente description, illustrée de belles figures, en est donnée dans la thèse de Rouget.

L'opération, en elle-même, est simple; les soins post-opératoires, assez délicats, exigent la collaboration d'une infirmière consciencieuse, rompue aux pansements de ce genre. Les résultats éloignés sont encourageants; la non-récidive est loin d'être exceptionnelle; l'opéré, bientôt accoutumé à sa mutilation, l'accepte d'un cœur léger ainsi que vous pouvez l'observer chez ces deux sujets qui, tous deux, atteints d'épithélioma spino-cellulaire et que j'ai opérés, l'un comme je vous l'ai dit, il y a plus de huit ans, l'autre il y a exactement quatre ans.

Parfois, malheureusement, la laryngectomie totale, typique, classique est insuffisante, les lésions ayant dépassé les limites du larynx. Il faut alors pratiquer, outre l'ablation du larynx, ici un curage ganglionnaire complet, là une exérèse pharyngée, œsophagienne ou linguale plus ou moins étendue. Ces laryngectomies complexes, atypiques, sont faites en deux ou trois temps, car il est bon, dans ces cas, de pratiquer une trachéotomie préalable.

Pharyngotomies. — Je vais, pour terminer, parler des pharyngotomies. L'ouverture du pharynx est destinée à permettre d'aborder certaines régions laryngées, telles que l'épiglotte, les aryténoïdes, les replis aryténo-épiglottiques ou pharyngo-épiglottiques.

Suivant que l'ouverture du pharynx est pratiquée au-dessus, au-dessous, ou au travers de l'os hyoïde, la pharyngotomie est dite sus-, sous-, ou trans-hyoïdienne; la sous-hyoïdienne, ainsi que la trans-hyoïdienne (de Vallas), peuvent être combinées à une thyrotomie. Ce procédé donne un jour considérable sur le larynx et l'épiglotte.

Quand l'ouverture pharyngée est pratiquée en arrière du bord postérieur de la lame thyroïdienne, elle est dite rétro-thyroïdienne. Cette dernière peut être combinée à une sous-hyoïdienne ou mieux à une sus-hyoïdienne (Quénu et Sebileau); elle expose alors très largement la région aryténoïdienne, le chaton cricoïdien et le repli aryténo-épiglottique correspondant.

Toutes ces interventions sont avantageusement exécutées sous anesthésie locale; elles sont, en elles-mêmes et du fait du shock, peu sévères; elles sont graves, moins à cause de la pharyngotomie, qui n'est en somme que l'ouverture d'une voie d'accès, que de l'exérèse laryngée et surtout pharyngo-laryngée en vue de laquelle on les pratique.

Moyens d'action physiques.

Les armes que nons fournissent les agents pbysiques sont loin d'avoir la précision des moyens d'action chirurgicaux; ce sont des armes trop neuves, qui ne sont pas au point, et dont nous ne savons pas encore bien nous servir.

Ces armes comprennent la fulguration et surtout la radiothérapie, cette dernière pouvant être obtenue à l'aide du radium (curiethérapie) ou des rayons X (rœntgenthérapie).

Je dirai peu de choses de la fulguration, d'abord parce que je n'en ai pas l'expérience, ensuite parce qu'utilisée avant la guerre, elle est aujourd'hui abandonnée pour la radiothérapie. Qu'il me suffise de signaler qu'associée à la chirurgie, à la simple thyrotomie par exemple, elle a pu donner des résultats intéressants (de Parrel).

En abordant la question de la radiothérapie, j'ouvre un chapitre qui, à lui seul, pourrait, dès aujourd'hui, faire l'objet de plusieurs conférences. Ausai bien me bornerai-je à en fixer quelques points, en engageant à lire les très intéressants rapports de Lannois et Sargnon, de Moure et Hautsnt et surtout les travaux passionnants de Regaud et de ses collaborateurs à l'Institut du radium.

La connaissance de trois grands principes généraux de rsdio-biologie nous est indispensable si nous voulons comprendre l'action de la radiothérapie en général et, psr conséquent, son utilisation dans le traitement du cancer du lsrynx.

1° Les rayons X et les rayons γ du radium n'agissent pss à la manière d'une substance caustique banale qui détruit d'autant plus de tissus vivants qu'elle est employée à plus forte dose. Ils agissent d'une msnière **élective**, auivant un processus de cytolyse tel qu'un rayonnement donné détruira une cellule sensible alors qu'il sera sans action sur la cellule voisine moins sensible. Or, une cellule eat d'sutant plus rsdiosensible qu'elle est plus karyokinétique. Les cellules néoplasiques étsnt toujours en voie de proliférstion sont en général très karyokinétiques, donc très sensibles à l'action des rayons, toujours plus sensibles que lea cellules normales. Cette radio-seusibilité inégale des cellules cancéreuses et des tissus de l'organisme est la base sur lsquelle repose la radiothérapie des tumeurs malignes; le problème consiste dans l'administration à une tumeur donnée d'une dose et d'une qualité de rayons suffisantes pour détruire les cellules néoplasiques, mais insuffisantes pour détruire les cellules normales avoisinantes.

L'action élective des rayons est donc bien différente de l'action masaive du bistouri ou d'un caustique; les rayons sélectionnent les cellules sensibles pour agir sur elles, alors que le bistouri et les caustiques détruisent indifféremment, aveuglément.

Ajoutons que les diverses cellules néoplasiques sont loin d'avoir la

même radio-sensibilité, que les cellules d'origine lymphatique, par exemple, sont extrêmement sensibles, alors que les cellules d'origine épithéliale, pavimenteuse sont relativement résistantes.

Nous comprenons, d'après cela, toute l'importance en radiothérapie de la quantité et de la qualité des rayons, de la **posologie**. Tant que celle-ci, pour chaque variété de tumeur, n'aura pas été nettement déterminée, la radiothérapie du cancer comportera une part d'empiriame inévitable.

2° Une dose insuffisante de rayons excite les cellules cancéreuses qu'elle n'a pas détruites.

Il en résulte que, lorsque le radiothérapeute a irradié insuffisamment certaines cellules, lorsqu'il n'a pas détruit **tous** les tissus néoplasiques, les cellules oubliées ou insuffisamment touchées, se mettent à proliférer d'une façon intense comme si elles voulaient venger leurs sœurs détruites; après la régression momentanée de la tumeur, on assiste, de ce fait, à un véritable « coup de fouet ». Tout se passe comme si un chirurgien, voulant fsire disparaître une tumeur, en enlevait seulement une partie.

D'où ce principe général : le radiothérapeute doit, comme le chirurgien, détruire **toute** la tumeur sous peine de s'exposer à un retour offensif très violent de celle-ci.

3° L'action répétée des rayons agit, à la longue, de façon diamétralement opposée sur les cellules cancéreuses et sur les tissus normaux de l'organisme. Les cellules csncéreuses sont remplacées par des cellules nouvelles, des cellules filles qui, en s'immunisant en quelque sorte, contre l'action cyto-caustique de ceux-ci, offrent une résistance de plus en plus grande aux rsyons. Au contraire, les tissus normaux qui, eux, ne se renouvellent pas, finissent par résister de moins en moins aux attaquea répétéea des rayons; ils deviennent de plus en plus sensibles. Il s'ensuit, qu'à un moment, la radio-sensibilité des tissus normaux et des tissus néoplasiques est inversée, que telle dose de rayons qui laisse insensibles les cellules cancéreuses immunisées, détruit les cellules normales sensibilisées et produit des accidents de radio-nécrose. Si on ajoute à cela que les cellules cancéreuses se développent d'autant plus fscilement que la vitalité des tissus normaux avoisinants est moins grande, on comprend qu'sux accidents de radio-nécrose se superposent un essaimage rapide, une véritable généralisation cancéreuse qui se manifeste d'abord ***in situ***.

Voilà pourquoi la destruction de **toutes** les cellules doit être obtenue dans le **minimum de temps**, en quelques rares aéancea, peu espscées, les petites séances qui durent indéfiniment étant comparables à l'action d'un chirurgien qui, pendsnt des mois, morcellersit deux ou trois fois par semaine la tumeur qu'il veut détruire.

Ces principes généraux nous expliquent comment la radiothérapie peut être et est, souvent encore, une arme à deux tranchants.

Appliquons ces données générales au traitement du csncer du larynx.

Il nous faut aussitôt établir une distinction entre la radiothérapie curative, destinée à guérir définitivement ce cancer, et la radiothérspie

palliative, destinée à améliorer momentanément le sort du cancéreux.

Dès que furent connus les effets merveilleux du radium en général, les laryngologistes appliquèrent d'enthousiasme cet agent aux néoplasmes laryngés dans l'espoir d'obtenir des guérisons définitives. Ils firent de la curiethérapie, soit comme méthode isolée, soit comme méthode associée à la chirurgie.

Les résultats furent déplorables. On avait, en effet, compté sans le cartilage du larynx. Or, bientôt, de divers côtés, des complications terribles de radio-nécrose furent signalées; malgré la trachéotomie, on eut à enregistrer des mutilations très graves, des poussées évolutives suraiguës, voire des accidents mortels précoces. Ces complications étaient dues à une mauvaise technique, à une posologie défectueuse, et, sans doute aussi, à une vive réaction du cartilage dont la sensibilité est peut-être plus grande qu'on ne le pense. La déception, suivant la règle générale, succéda vite à l'enthousiasme du début et les laryngologistes abandonnèrent la méthode curiethérapique avec autant de rapidité qu'ils avaient mis à l'adopter.

Le discrédit jeté sur la radiumthérapie fut alors tel que cette dernière ne fut pour ainsi dire pas employée comme méthode thérapeutique palliative.

D'ailleurs, la rœntgenthérapie, de son côté, avait évolué et le radiologue pouvait produire des Rayons X nouveaux dont la longueur d'onde était de plus en plus courte, dont l'action en profondeur était de plus en plus efficace, des rayons, en un mot, qui se rapprochent considérablement des rayons γ du radium.

Le radiologue avait en mains les éléments de la **rœntgenthérapie profonde**, laquelle présente la plupart des avantages de la curiethérapie sans en avoir certains inconvénients.

La rœntgenthérapie profonde, utilisée à titre curatif, peut être employée seule ou associée à la chirurgie.

Employée seule, cette méthode thérapeutique peut donner des guérisons, sans qu'il en résulte la moindre mutilation, les moindres troubles fonctionnels. Je citerai l'exemple de ce malade que mes collaborateurs et amis Halphen et Cottenot ont présenté au Congrès français de laryngologie en mai dernier. Il s'agissait d'un malade atteint d'épithélioma spino-cellulaire à forme ulcéro-végétante, dont les lésions para-médianes intéressaient les deux moitiés du larynx. Chez ce malade, le traitement cicatrisa l'ulcération néoplasique en trois ou quatre semaines; la guérison se maintient depuis dix-huit mois.

En opposition avec de tels résultats, je dois vous signaler les « coups de fouet », ainsi que les accidents de radio-nécrose qui se produisent quelquefois au cours de l'application de cette méthode; ils sont imputables moins à la méthode elle-même qu'à une technique parfois encore imprécise.

Associée à la chirurgie, la rœntgenthérapie profondc peut être pratiquée avant ou après l'intervention et même au cours de l'intervention.

La rœntgenthérapie pré-opératoire présente l'avantage considérable de réduire les dangers de l'essaimage résultant, non seulement de l'acte opératoire, mais aussi de la simple biopsie. Par contre, elle me paraît offrir, entre autres inconvénients, celui de diminuer la vitalité des tissus normaux de l'organisme. En voici un exemple : j'ai opéré il y a deux mois et demi un homme qui présentait un épithélioma spino-cellulaire limité à la moitié antérieure de la corde vocale droite; j'ai pratiqué la classique thyrotomie qui guérit, vous le savez, par première intention. Or, cet homme a présenté, sans température, un abcès sphacélique de toute la région prélaryngée; la cicatrisation secondaire s'est faite après l'élimination des parties sphacélées; une petite fistule a persisté durant six à sept semaines; aujourd'hui, une adhérence médiane, très limitée, unissant les téguments au cartilage, témoigne seule de l'incident post-opératoire. Celui-ci me paraît nettement imputable à l'action des rayons que, cependant, mon excellent collaborateur Surrel avait pris soin de faire pénétrer par deux portes d'entrée latérales afin de ménager le futur champ opératoire médian. La dose appliquée avait été de 35 H.

La rœntgenthérapie post-opératoire peut être le complément utile de l'acte chirurgical; elle est capable, en effet, de stériliser les cellules oubliées ou essaimées par le bistouri ainsi que les cellules déjà émigrées, au delà du foyer opératoire, dans les lymphatiques. Les inconvénients sont ceux que l'on connaît déjà, sans oublier ceux de l'intoxication rœntgénienne qui, ici, se surajoutent au choc opératoire lorsque l'irradiation est faite peu après l'intervention.

La rœntgenthérapie profonde, utilisée à titre palliatif, trouve également ses applications dans le traitement du cancer du larynx. Elle paraît plus spécialement indiquée contre les douleurs, en libérant des troncs nerveux fortement comprimés et contre les formes tumorales, en réalisant la chute de choux-fleurs exubérants qui occasionnent ces affections surajoutées sur l'importance desquelles Regaud vient, non sans raison, d'attirer l'attention.

Ainsi, dans le traitement du cancer du larynx, les rayons X semblent actuellement avoir détrôné le radium. Je dois toutefois signaler que de nouvelles tentatives de curiethérapie, reposant sur de nouvelles techniques, sont en cours; je dois également vous dire que curiethérapie et rœntgenthérapie ne doivent pas être opposées et que l'on tend, de plus en plus, à combiner ces méthodes qui, loin de s'exclure, se complètent.

Quelles que soient les indications de la radiothérapie en général, il est important, dans l'application de celle-ci, de se conformer aux principes généraux que j'ai essayé de vous exposer, car les résultats obtenus sont essentiellement fonction de la précision des techniques employées.

Telles sont les quelques considérations que j'ai cru devoir signaler; ce sont là considérations provisoires et sujettes à révision. Seul l'avenir jugera du rôle de la radiothérapie dans le traitement du cancer du larynx.

Moyens Chirurgicaux.	Les Tracbéotomies.	Palliative.	D'urgeoce.				
			d'opportunité.				
		Préliminaire.	classique.	Haute.	Toutes ces tracbéotomies sont avantageusemant pratiquées : Sous anesthésie locale ; — Par dissection plan par plan. — Avec anesthésie tracbéale avant l'ouverture de la tracbée.		
				Basse.			
			noo classique.	Suivie de trachéotomie.			
				Suivie de la suppression de la canule avant l'opération curative.			
	Les Laryngo-fissures.	Partielle (Tbyrotomie)	Indications fréqueotes.		Même technique que ci-dessus, avec anesthésie laryngo-trachéale avant l'ouverture de la trachée.	Pronostic opératoire bénin.	Pronostic fonctionnel hon : Pas de mutilation.
		Totale (Laryogotomie)	Indications rares.				
	Les Laryngectomies.	Partielle.	Parcimonieuse.		Anestbésie locale.		Pas de mutilation en raison de la restauration cicatricielle.
			Hémi-laryngectomie.				
		Totale, simple, typique.		En 1 temps.	Anestbésie générale.	Pronostic très sévére.	
				En 2 temps.	Anestbésie générale.	Pronostic sévére.	
				En 2 temps.	Anesthésie locale.	Pronostic bénin.	
				En 1 temps.	Anesthésie locale.		
		Totale, complexe, typique.	avec exérèse gaoglionnaire.	En 2 ou 3 temps.			
			avec exérèse pbaryngée partielle.	En 2 temps.			
	Les Pharyogotomies.	Sus-hyoïdienne.				Pronostic plus sévére que pour les laryngectomies, moins en raison de l'ouverture du pharynx que de la résectioo plus ou moins étendue de celui-ci.	
		Sous-hyoïdienne.	Simple				
			combinée à la tbyrotomie.				
		Trans-byoïdienne.	Simple				
			combinée à la thyrotomie.				
		Rétro-hyoïdienne.	Simple				
			combinée à la pbaryogotomie sus-byoïdienne.				
			combinée à la pharyngotomie sous-hyoïdienne.				

Moyens **Physiques.**	Fulguration.				
	Curiethérapie.	Curative.	seule		Inconvénients : Radionécrose cartilagineuse entraînant de graves mutilations laryngées (accidents mortels précoces). Poussée évolutive suraiguë.
			associée à la chirurgie		
		Palliative.	peu employée.		
	Rœntgenthérapie profonde.	Curative.	seule		
			associée à la chirurgie.	pré-opératoire.	Avantages : Danger d'essaimage diminué.
					Inconvénients : Vitalité des tissus diminuée : nécrose.
				post-opératoire.	Avantages : Stérilisation des cellules oubliées ou essaimées.
					Inconvénients : Radiodermite, œdème. Coup de fouet. Intoxication Rœntgenthérapique.
		Palliative.	contre les douleurs.		
			contre les formes végétantes.		
	Curiethérapie et Rœntgenthérapie associées.	semble méthode d'avenir.			
Moyens **Prothétiques.**	Appareils phonateurs (larynx artificiels).	Soufflerie pulmonaire, conduction externe.			Bouche, voile (Delair).
					Nez, cavum (Gluck).
		Soufflerie artificielle, conduction externe.			
		Soufflerie pulmonaire, conduction laryngée.			
	Appareils déglutisseurs.				
	Appareils phonato-déglutisseurs.				

Moyens d'action prothétiques.

La prothèse est essentiellement destinée à remédier, dans la mesure du possible, aux mutilations qui résultent des délabrements opératoires.

Elle me paraît également susceptible de servir d'auxiliaire à la curiethérapie, en ce sens qu'elle permet la confection d'appareils qui facilitent et rendent plus rationnelle la mise en place des tubes radifères. Ne réalise-t-elle pas déjà cette amélioration, quand on l'applique au traitement radiothérapique du cancer des lèvres, de la langue, du plancher buccal?

Les appareils destinés à pallier aux mutilations opératoires consécutives soit à des laryngectomies totales, soit à des laryngectomies complexes, sont de trois sortes. Les uns servent à permettre la phonation; ce sont les appareils phonateurs ou, comme on les appelle habituellement, « les larynx artificiels ». Les autres servent à faciliter la déglutition : ce sont les appareils déglutisseurs. Les troisièmes, enfin, servent à la fois à la phonation et à la déglutition; ce sont les appareils phonato-déglutisseurs.

Seuls, les larynx artificiels méritent de retenir l'attention. Ces appareils sont établis sur le principe suivant : l'air émane d'une soufflerie d'où part un tube qui le conduit vers le carrefour aéro-digestif.

Généralement, la soufflerie n'est autre que l'appareil respiratoire du sujet et le tube est un caoutchouc qui capte l'air au niveau de l'orifice de trachéotomie pour le conduire, par la bouche, au niveau du voile où se trouve fixée une anche vibratoire; c'est ainsi que Delair a réalisé son ingénieux appareil qui me paraît être le meilleur larynx artificiel que nous possédions jusqu'à ce jour. Le tube de caoutchouc peut également passer par les fosses nasales et aboutir à une anche vibratoire, située dans le cavum, comme cela est réalisé dans l'appareil de Gluck.

La soufflerie, au lieu d'être pulmonaire, peut être artificielle et consister en une vessie de caoutchouc que le sujet dissimule dans sa poche ou sous son gilet et sur laquelle il presse lorsqu'il veut parler; dans les appareils de ce genre, la conduction est extérieure.

Il n'en est plus de même pour les derniers larynx artificiels qu'il me reste à signaler; ceux-ci utilisent la ventilation pulmonaire du sujet, mais ils sont munis d'un tube intérieur qui part de la trachée, glisse sous les téguments à la place où était le larynx et aboutit à la base de la langue.

Tous ces larynx artificiels sont empreints de la marque qui caractérise la **Prothèse** : l'**Ingéniosité**. Certains — et je rappelle aussitôt l'appareil de Delair — rendent même d'inestimables services aux opérés. Je dois toutefois ajouter qu'ils ne sont pas indispensables aux mutilés du larynx pour qu'ils se fassent comprendre et que, dans la clientèle hospitalière, ceux-ci considèrent souvent comme un luxe, parfois encombrant, leur merveilleux appareil de prothèse.

Examen de cas concrets.

Nous avons pu constater, dans les deux paragraphes précédents, que si nos ennemis sont nombreux et polymorphes, nos armes sont multiples et variées. Il nous reste maintenant à savoir comment nous devons utiliser celles-ci pour combattre ceux-là.

Pour cela, envisageons quelques cas concrets :

I. Etat pré-cancéreux. — Voici d'abord un papillome corné, une leucoplasie laryngée, qui dure depuis plusieurs mois; il s'agit vraisemblablement d'une lésion non encore dégénérée, d'un simple état pré-cancérenx. Ici, le traitement ne doit être que préventif. La thyrotomie permettra l'exérèse totale de la lésion qui, entièrement supprimée, ne saurait dégénérer.

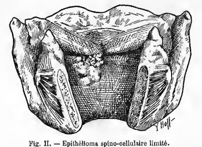


Fig. II. — Epithélioma spino-cellulaire limité.

Laryngectomie totale sous anesthésie locale (Une laryngostomie partielle aurait sans doute été suffisante).

A ce propos, je dois insister sur ce fait que connaissent bien les dermatologistes pour ce qui concerne la leucoplasie buccale : l'ablation de la lésion leucoplasique doit être totale, car les interventions incomplètes sont souvent suivies de sa dégénérescence épithéliale ; il vaut mieux ne pas toucher à une leucoplasie, quel que soit son siège, que de l'exciter en la morcelant, en en pratiquant l'exérèse incomplète.

II. Epithélioma de la corde vocale. — Voici maintenant un épithélioma spino-cellulaire de la corde vocale, bien limité, sans adénopathie, cas qui se présente assez fréquemment en clinique. Le traitement **curatif**, cette fois encore, diffère peu du traitement précédent : la thyrotomie, suivie de l'exérèse totale de la corde vocale, sera la base de la thérapeutique. Il sera bon toutefois d'y associer la rœntgenthérapie appliquée avant et même après l'intervention, malgré ces inconvénients de nécrose post-opératoire dont j'ai signalé l'existence possible à propos d'un cas personnel très net.

III. Epithélioma endo-laryngé limité. — Si la lésion a eu le temps de

gagner le ventricule ou si, née de ce dernier, elle intéresse déjà la bande ventriculaire, la thyrotomie sera suivie d'une laryngectomie parcimonieuse; là encore, la rœntgenthérapie complètera avantageusement l'acte chirurgical. Cette association thérapeutique ne nécessite pas toujours la trachéotomie; elle est d'ordinaire bénigne, tant au point de vue des suites opératoires que du résultat fonctionnel; elle porte à son actif des cas assez nombreux de guérison définitive.

La figure II représente un larynx, bien conservé dans le Kaiserling et dont les lésions siègent à la fois sur la corde vocale et sur la muqueuse sous-jacente. Cette pièce provient d'un malade chez qui j'ai pratiqué, sous cocaïne, une laryngectomie totale, il y a huit ans. Le sujet, alors âgé de 59 ans, a bien supporté l'intervention; aucune récidive ne s'est produite : le résultat a donc été un bon résultat. Et cependant si j'avais aujourd'hui à opérer un cas de ce genre, je ferais une laryngectomie économique. Les résultats de celle-ci sont en effet des plus encourageants et comme cette intervention n'est suivie d'aucune mutilation, la laryngectomie économique voit aujourd'hui ses indications s'étendre, alors que diminuent les indications de la laryngectomie totale.

IV. Épithélioma endo-laryngé étendu, mais encore uni-latéral. — Quand les lésions épithéliales, non accompagnées d'adénopathies, ont envahi sur presque toute sa hauteur un hémi-larynx, sans toutefois le déborder et surtout sans dépasser, sans même atteindre la ligne médiane, c'est encore à une laryngectomie partielle qu'il faut recourir. L'exérèse, après thyrotomie, portera sur tout l'hémi-larynx intéressé; elle sera donc une hémi-laryngectomie. Comme dans le cas précédent, la rœntgenthérapie sera avantageusement employée. De plus, la trachéotomie préliminaire constituera une mesure de précaution recommandable. Les suites opératoires en sont souvent bénignes : la mutilation est pratiquement nulle et la guérison définitive n'est pas exceptionnelle.

V. Epithélioma endo-laryngé bilaléral. — En présence de lésions atteignant ou, à plus forte raison, dépassant la ligne médiane, nous n'avions jusqu'à ces dernières années à notre disposition qu'une thérapeutique efficace : la laryngectomie totale, avec les suites opératoires que nous connaissons, avec la mutilation que corrige partiellement la prothèse, mais aussi avec la survie ou la guérison qu'elle apporte.

Aujourd'hui, les indications thérapeutiques sont modifiées. Elles me semblent être les suivantes : si les lésions sont à la fois bilatérales et importantes, il est indiqué, comme par le passé, de recourir d'emblée à la laryngectomie totale. Mais si les lésions, bien que bilatérales, sont limitées en profondeur et en étendue, il peut être intéressant de recourir d'abord à la rœntgenthérapie. Celle-ci est, en effet, à elle seule, susceptible de procurer la guérison.

La thérapeutique par les rayons X sera donc instituée d'abord (surtout s'il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire) mais toujours sous cette condition qu'elle sera rigoureusement soumise aux principes de radiothérapie

que vous connaissez : destruction **totale** en un **temps très court**. C'est dire qu'il faudra régulièrement surveiller le malade et que, dans aucun cas, on ne se laissera entraîner à prolonger le traitement au delà des limites préalablement fixées. De la prolongation du traitement, il résulterait, en effet, deux dangers : d'une part, le malade serait exposé soit à des accidents de radio-nécrose, soit à une poussée évolutive aiguë; d'autre part, un temps précieux serait perdu. Or, nous ne devons pas perdre de vue qu'en cas d'échec de la rœntgenthérapie, il nous reste une autre arme à utiliser, le bistouri, dont l'action, pour être efficace, exige son emploi en temps utile.

VI. Epithélioma endo-laryngé avec envahissement ganglionnaire, pharyngé ou buccal. — Lorsqu'un épithélioma endo-laryngé s'accompagne d'autres lésions, les indications thérapeutiques deviennent plus imprécises.

En cas d'envahissement ganglionnaire, il me semble qu'il faille combiner la rœntgenthérapie pré- et post-opératoire avec la double intervention chirurgicale, cette double intervention étant pratiquée en un temps si l'état général du sujet le permet.

En cas de participation *pharyngée limitée*, la laryngectomie totale complexe, associée à la rœntgenthérapie, est indiquée. Le traitement chirurgical diffère peu, dans ce cas, du traitement chirurgical du cancer endo-laryngé bilatéral, puisque, à la laryngectomie totale classique, il suffit d'ajouter l'exérèse de la seule portion du pharynx dégénérée. Mais comme l'envahissement, même léger, du pharynx implique, en général, la participation lymphatique, la rœntgenthérapie aura, ici, une part plus importante. Le pronostic est évidemment plus grave,

En cas de participation pharyngée *étendue*, de même qu'en cas de participation de la base de la langue, le traitement chirurgical est contre-indiqué; la rœntgenthérapie pourra être appliquée à titre palliatif.

VII. Epithélioma de l'aryténoïde ou du repli aryténo-épiglottique. — Lorsque l'épithélioma de l'aryténoïde ou du repli aryténo-épiglottique est reconnu dès le début de son évolution, la pharyngotomie rétro-thyroïdienne, combinée à la pharyngotomie sus-hyoïdienne, permettra l'exérèse de tout le néoplasme sans essaimage, dans de bonnes conditions par conséquent.

Lorsqu'au contraire, les lésions sont déjà étendues, comme cela arrive d'ordinaire, toute la thérapeutique curative sera vouée à l'insuccès, même si, à la double pharyngotomie, on associe le curage ganglionnaire et la rœntgenthérapie.

VIII. Epithélioma de l'épiglotte. — La distinction que nous venons de faire entre une forme du début et une forme étendue s'applique également à l'épithélioma de l'épiglotte. *Limité*, sans adénopathie, celui-ci peut guérir grâce à la seule intervention chirurgicale : l'hyo-thyrotomie suivie de l'ablation totale de l'épiglotte.

Etendu, avec adénopathie, il guérira exceptionnellement même si, outre

APPLICATION DES MOYENS D'ACTION (armes)
AUX FORMES ANATOMO-CLINIQUES (ennemis).

FORMES ANATOMO-CLINIQUES	MOYENS D'ACTION	RÉSULTAT		
		OPÉRATOIRE	VITAL	FONCTIONNEL
Etat précancéreux. (leucoplasie laryngée.)	Thyrotomie. Exérèse totale de la lésion.	Bénin.	Guérison.	Bon, en conformité de la loi des réparations endo-laryngées.
Epithélioma de la corde vocale limité, sans adénopathie.	Thyrotomie. Exérèse totale de la corde. Rœntgenthérapie pré- ou post-opératoire.	Bénin.	Guérison fréquente.	
Epithélioma endo-laryngé de la corde et du ventricule, ou de la bande ventriculaire et du ventricule sans adénopathie appréciable.	Thyrotomie suivie de laryngectomie parcimonieuse. Rœntgenthérapie.	Relativement bénin.	Guérison fréquente.	
Epithélioma endo-laryngé étendu en hauteur, *unilatéral* sans adénopathie appréciable.	Trachéotomie préliminaire. Thyrotomie suivie de hémi-laryngectomie. Rœntgenthérapie.	Peu grave.	Guérison relativement fréquente.	
Epithélioma endo-laryngé limité en hauteur, en profondeur, mais atteignant ou dépassant la ligne médiane : *bilatéral*.	Rœntgenthérapie profonde (1 ou 2 séances).	Réaction plus ou moins violente. Trachéotomie.	Guérison possible. Survie.	Très bon.
	Si échec : Laryngectomie totale (qui, dans certains cas, devra être pratiquée d'emblée, en 2 temps à l'anesthésie locale).	Bien moins grave qu'on ne le pense généralement.	Guérison possible. Survie.	Mutilation considérable, Pronostic fonctionnel très grave, que le malade porte ou ne porte pas un appareil.

Epithélioma endo-laryngé unilatéral mais avec :	Envahissement ganglionnaire.	Rœntgenthèrapie pré- ou post-opératoire. Laryngectomie totale et curettage ganglionnaire.	Très grave.	Mutilation considérabla. Pronostic fonctionnel très grava, que le malade porte ou ne porte pas un appareil.
	Envahissement du pharynx.	Rœntgenthèrapie pré- et post-opèratoire. Laryngectomie totale et pharyngectomie.		
	Envahissement de la base de la langue.	Rœntgenthérapie palliative. Trachéotomie de nècessité.	Presque toujours fatal.	
Epithélioma des replis aryténo-épiglottiques ou de l'aryténoïde.	Sans ganglions.	Pharyngotomie rètro-hyoïdienne combinée à ph. sus-hyoïdienne.	Sévère.	Rècidive assez fréquente.
	Avec ganglions.	Même traitement chirurgical avec curettage ganglionnaire et Rœntgentèrapie profonde.	Très sévère.	Récidive très fréquente.
Epithélioma de l'èpiglotte.	Sans ganglions.	Hyothyrotomie avec exérèse totale de l'épiglotte.	Sévère.	Guèrison possible.
	Avec ganglions.	Hyothyrotomie avec exérèse totale de l'èpiglotte et curettage ganglionnaire	Trés sévére.	Guèrison exceptionnelle.
Epithélioma du chaton cricoïdien. Epithélioma des gouttières pharyngo-laryngées.	Avec ganglions.	Rœntgenthérapie Trachéotomie ou gastrotomie de nécessitè.	Très sèvère.	
Sarcomes.	Fuso-cellulaire.	Indications thérapeutiques identiques à celles de l'épithèlioma.	Sévère.	
	Globo-cellulaire.			
	A myèloplaxes.			
	Polymorphe ganglions.	Acte chirurgical ?? Rœntgenthérapie profonde.	Très sévère.	
	Lymphocytome ganglions.			
	Mélano-sarcome.	? ? ?	Extrêmement sèvère.	

l'épiglottectomie, on pratique un curage soigneux des ganglions, même si la rœntgenthérapie entre en jeu.

Je dois faire remarquer que le seul traitement radiothérapique n'a pas été appliqué à titre curatif — du moins à ma connaissance — dans les formes limitées des cancers de l'épiglotte, de l'aryténoïde et du repli ary-téno-épiglottique. Et cependant il semble que la rœntgenthérapie serait capable de donner dans le traitement de ces cancers exo-laryngés les résultats qu'elle donne dans celui des cancers endo-laryngés; la même ligne de conduite devrait être alors adoptée : application de la rœntgenthérapie en deux ou trois séances au maximum aussi rapprochées que possible; puis mise en observation sérieuse du malade : en cas d'échec, en cas même de doute, l'opération serait immédiatement pratiquée afin qu'un temps précieux ne fût pas perdu en tergiversations dangereuses. Les séances radiothérapiques faites dans un but curatif prendraient alors la signification de simples applications radiothérapiques pré-opératoires.

IX. Épithélioma du chaton cricoïdien et des gouttières pharyngo-laryngées. — Particulièrement décevant est le traitement des cancers du chaton cricoïdien et des gouttières pharyngo-laryngées. Ces deux cancers présentent des caractères communs : symptomatologie pharyngée plutôt que laryngée, retentissement ganglionnaire précoce, lésions peu visibles en raison de leur siège et de la forme térébrante que ces lésions affectent, biopsie souvent impossible.

Il résulte de ces caractères que le diagnostic n'est d'ordinaire posé que très tardivement. Si on ajoute à cela que ces cancers, en somme pharyngo-laryngés, exigent des sacrifices anatomiques considérables, on comprend pourquoi, en pratique, le cancer du chaton cricoïdien, de même que le cancer des gouttières, est au-dessus des ressources de la chirurgie. La trachéotomie et, parfois, la gastrostomie sont indiquées en tant qu'intervention de nécessité.

De même, la rœntgenthérapie curative ne semble pas trouver d'indications dans ces formes de cancer auxquelles on peut, dans certains cas, appliquer quelques séances de rœntgenthérapie.

X. Sarcomes. — Le traitement des sarcomes du larynx varie avec les formes histologiques et avec le siège de ces néoplasmes.

D'une façon générale, on peut dire que les sarcomes fuso-cellulaires, globo-cellulaires et ostéoïdes à myéloplaxes présentent des indications thérapeutiques analogues aux indications thérapeutiques des épithéliomas de même siège. Ces sarcomes, exception faite pour les rares ostéoïdes, sont plus radio-sensibles que les épithéliomas pavimenteux ; aussi la radiothérapie présente-t-elle, peut-être, pour ces sarcomes, plus d'indications que pour les épithéliomas.

Le lymphocytome et le sarcome polymorphe qui, tous deux, s'accompagnent d'adénopathie que ne connaissent pas les autres sarcomes, seront, eux, traités avantageusement par la radiothérapie, de préférence par la rœntgenthérapie profonde, combinée ou non à la chirurgie.

Quant au mélano-sarcome, son pronostic est trop sévère pour qu'il soit permis de parler à son sujet d'un traitement de choix.

Tels sont les exemples concrets que je désirais citer parce qu'ils répondent aux cas que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique. Il s'en faut, cependant, de beaucoup, que l'on puisse faire rentrer dans l'une des catégories envisagées tous les cas de cancer du larynx que l'on observe. Il n'y a pas, en effet, des maladies, mais des malades; il n'y a pas des

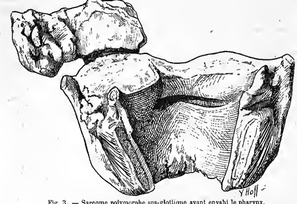


Fig. 3. — Sarcome polymorphe sus-glottique ayant envahi le pharynx.
Laryngectomie complexe sous anesthésie locale : récidive ganglionnaire.
(La rœntgenthérapie profonde aurait sans doute été avantageusement appliquée).

formes de cancer du larynx, mais des cancéreux du larynx. Or, chaque malade se présente avec ses particularités individuelles; on sait l'importance de l'âge du sujet, de l'état de ses viscères, du type histologique du cancer, de l'envahissement, même très léger, du système lymphatique; ce sont là autant de facteurs qui pèsent dans la balance des indications thérapeutiques et qui doivent être envisagées séparément pour chaque individu.

Les indications que je viens de donner ne sont donc que des directives, générales; le laryngologiste doit s'en inspirer, mais, dans bien des cas, sa décision dépendra d'un facteur d'appréciation personnel basé sur son sens clinique. En présence d'un cas douteux, il semble que le spécialiste doive se poser les deux questions suivantes : 1° Quelle aurait été la ligne de conduite thérapeutique, il y a quelques années, alors que la rœntgenthérapie n'existait pour ainsi dire pas? 2° Dans quelle mesure la radiothérapie modifie-t-elle aujourd'hui cette ligne de conduite? Cela obligera le laryngologiste à ne pas trop s'écarter des indications classiques qui ont subi l'épreuve du temps et lui évitera les errements qu'entraînent inévitablement les méthodes nouvelles, à leurs débuts.

*
* *

Ainsi la thérapeutique du cancer du larynx se présente à nous avec ses trois objectifs : prévenir, guérir, soulager. Le traitement préventif est évidemment le traitement de choix, car nous savons, depuis toujours, qu'il est plus facile de prévenir que de guérir. Le traitement curatif donne cependant des résultats indéniables. Le traitement palliatif, au contraire, est, par définition, dans son application, un aveu d'impuissance.

Le traitement du cancer du larynx se résout donc, en dernière analyse, en l'affirmation d'un diagnostic précoce, d'un diagnostic d'état pré-cancéreux si possible, ou, à défaut de celui-ci, d'un diagnostic de cancer au début. Ce diagnostic précoce est rarement porté ; il devrait cependant l'être. Pour cela, il suffirait que la règle de Semon fut mieux connue : *tout homme, ayant dépassé la quarantaine, atteint de dysphonie rebelle, est suspect de cancer du larynx*; *comme tel il doit être soumis à un examen laryngoscopique*. Je crois pouvoir ajouter à cette règle le conseil suivant : en présence d'un malade de ce genre, le spécialiste a le devoir de pratiquer l'examen minutieux du larynx et, si le miroir laryngien ne lui montre pas toute la cavité endo-laryngée, il doit, pour arriver à ce résultat, mettre aussitôt en œuvre tous les moyens dont il dispose; il ne doit pas hésiter à recourir, suivant les cas et selon ses préférences, à la laryngoscopie directe ou à la laryngoscopie suspendue, dût-il, pour cela, employer l'anesthésie générale. En suivant ces deux principes, le diagnostic clinique de cancer du larynx sera inévitablement porté dès l'apparition du néoplasme, souvent même dès la période pré-cancéreuse.

Mais le diagnostic de cancer du larynx ne doit pas seulement être précoce; il doit aussi être certain. On n'a pas plus le droit de pratiquer une laryngectomie sans avoir la certitude absolue de l'existence d'un cancer, que l'on a le droit de laisser évoluer un cancer du larynx en le méconnaissant. Or, jamais au début, c'est-à-dire à la période utile, la clinique ne permet de porter, à coup sûr, le diagnostic de cancer du larynx. Seule, la biopsie donne, *lorsqu'elle est positive*, un diagnostic de certitude. Je ne puis, ici, parler des erreurs, des dangers et de tous les méfaits dont a été accusée la biopsie; qu'il me suffise de dire que ces erreurs, ces dangers, ces méfaits sont imputables non pas à la biopsie, mais aux techniques mauvaises employées. La biopsie est, en effet, une méthode d'examen complexe, souvent mal connue. En cas de cancer du larynx possible, elle est indispensable; même lorsqu'elle ne peut être pratiquée par les voies naturelles, elle doit cependant être faite avant l'intervention mutilante qu'est la laryngectomie. Si, pour la réaliser, l'ouverture du larynx est nécessaire, comme cela peut arriver dans certains cas d'épithéliomas à forme térébrante ou dans certains cas de sarcomes, il ne faut pas hésiter à ouvrir cet organe. J'estime que la sanglante thyrotomie est infiniment moins

grave que l'administration, apparemment anodine, de quelques grammes d'iodure...

Pour terminer cette étude, je désire souligner une constatation qui découle de tout ce que je viens de dire : **Pour mener à bien le traitement du cancer du larynx, le spécialiste ne doit pas être seulement un clinicien avisé et un bon opérateur; il doit, en outre, posséder des connaissances d'histologie, de radiologie, et même de prothèse.** Ses connaissances histologiques doivent être suffisantes pour qu'il puisse interpréter lui-même les coupes qui lui sont présentées. Ses connaissances radiologiques doivent lui permettre de comprendre le radiothérapeute, de parler le même langage que lui. Ses connaissances en prothèse peuvent n'être que de simples notions, ces notions n'en sont pas moins indispensables. Autrement le laryngologiste ne saurait être, aujourd'hui, un cancérologue digne de ce nom.

QUATRIÈME PARTIE

BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Dès le début de ma spécialisation, dès 1905, je me suis intéressé, sur les conseils de mon Maître le Professeur Sebileau, à la broncho-œsophagoscopie ; en 1908, j'ai fait un voyage d'études à Fribourg-en-Brisgau et je suis demeuré quelque temps à la clinique de Killian ; en 1912, mon excellent ami Anselme Schwartz, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et chirurgien des Hôpitaux de Paris, m'a offert d'écrire, dans son important *Traité de la Chirurgie du Thorax*, le chapitre de la broncho-œsophagoscopie.

Dans ce travail, j'ai publié tout ce que j'avais appris et recueilli à l'Ecole de Lariboisière, sous la direction de M. Sebileau ; j'ai publié, en particulier, la « statistique Sebileau-Lemaitre », statistique intégrale des corps étrangers des voies respiratoires et digestives supérieures que, dès cette époque, nous avions eu l'occasion de traiter (33 cas de corps étrangers des voies digestives supérieures et 5 cas de corps étrangers des voies respiratoires).

Depuis, j'ai complété cette publication par un certain nombre de travaux : *endoscopie chez le nourrisson*; *application pendant la guerre de la broncho-œsophagoscopie à l'extraction des corps étrangers ; tuberculose et corps étrangers intra-bronchiques méconnus....*

Je ne donne ici que l'article du *Traité* de Anselme Schwartz.

TECHNIQUE ET APPLICATIONS

DE LA

BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Ce travail se compose de 4 parties :

L'historique,
L'instrumentation,
La technique opératoire,
Les applications chirurgicales de la méthode.

L'historique et l'instrumentation ne présentent rien d'original; aussi je ne reproduis pas ces deux chapitres dans cet exposé de mes travaux scientifiques.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La technique opératoire de la broncho-œsophagoscopie est double : générale et spéciale. Générale, elle définit les principes qui président à l'introduction d'un tube dans l'œsophage, la trachée et les bronches; spéciale, elle traite des différentes manœuvres qu'il convient d'appliquer à tel ou tel cas.

Dans ce chapitre, nous étudierons la technique générale de la broncho-œsophagoscopie, nous réservant d'indiquer la technique spéciale à propos de chaque cas particulier.

L'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures est pratiquée, soit à l'aide de l'anesthésie locale, soit à l'aide de l'anesthésie générale, soit sur un sujet assis, soit sur un sujet couché. Il nous faut donc étudier successivement :

A) L'ENNOSCOPIE SOUS COCAINE SUR UN SUJET ASSIS;
B) L'ENNOSCOPIE SOUS COCAÏNE SUR UN SUJET COUCHÉ;
C) L'ENDOSCOPIE SOUS CHLOROFORME.

On explore également les voies respiratoires en passant à travers un orifice de trachéotomie; on explore également l'œsophage en passant par l'estomac ou par le pharynx. A côté des endoscopies par les voies naturelles, il nous faut donc signaler encore :

D) LA BRONCHOSCOPIE INFÉRIEURE, TRAUMATONIALE;
E) LA LARYNGOSCOPIE DIRECTE, RÉTROGRADE;
F) L'ŒSOPHAGOSCOPIE INFÉRIEURE, TRAUMATONIALE;
G) L'ŒSOPHAGOSCOPIE RÉTROGRADE.

Nous verrons ensuite :

H) LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE DANS LES CAS DIFFICILES.

Nous terminerons par :

I) LA MANIÈRE D'APPRENDRE A PRATIQUER LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE.

A. — ENDOSCOPIE SOUS COCAÏNE SUR UN SUJET ASSIS

C'est la méthode la plus simple, la plus rapide; c'est celle que nous employons le plus souvent; c'est celle que nous employons toujours pour les explorations faciles. Aussi bien la décrirons-nous en détail.

Elle comprend :

I. La préparation du malade;

II. Les préparatifs de l'opérateur et de son aide;

III. La technique opératoire proprement dite.

I — Préparation du malade.

Lorsqu'un sujet se présente à nous pour subir une broncho-œsophagoscopie, il doit remplir deux conditions essentielles : être à jeun et avoir des réflexes aussi atténués que possible. Pour obtenir ce dernier résultat, il aura suffi de prescrire au malade, trois ou quatre jours auparavant, une solution de bromure, à la dose quotidienne de 2 grammes. Si le malade, nerveux, n'a pas subi cette préparation, on doit alors faire, un quart d'heure avant l'endoscopie, une injection sous-cutanée de I centigramme de morphine. Le sujet est ainsi plus calme; ses réflexes sont diminués; mais cette pratique n'est qu'un pis-aller : nous préférons de beaucoup l'emploi du bromure.

De toutes façons, l'anesthésie cocaïnique doit être soigneusement pratiquée; elle parfait l'abolition des réflexes et rend le sujet insensible. Grâce à elle, l'exploration, mieux supportée par le patient, est rendue plus facile pour l'opérateur.

Voici comment nous employons habituellement ce mode d'anesthésie :

Armé tout d'abord d'un porte-coton ordinaire, droit, nous badigeonnons à plusieurs reprises le voile du palais et le pharynx buccal avec une solution de cocaïne à I/10; puis, nous servant d'un porte-coton laryngien recourbé, nous touchons, avec une solution, la *base de la langue*, l'épiglotte, le sommet des aryténoïdes et les replis aryténo-épiglottiques.

S'il s'agit d'une œsophagoscopie, nous promenons notre tampon monté sur la face postérieure des aryténoïdes et dans tout le pharyngo-larynx. Puis, nous introduisons profondément l'extrémité de notre porte-coton dans l'hypopharynx; nous gagnous la bouche œsophagienne; nous insistons pour la franchir et quand nous y sommes parvenus, nous laissons l'instrument en place pendant quelques instants. Cette façon de procéder

ouvre le sphincter œsophagien, rompt les spasmes légers qui existent souvent en ce point du tube digestif et permet à l'œsophagoscope de franchir facilement la bouche œsophagienne.

Si maintenant il s'agit de trachéo-bronchoscopie, avec le même instrument et la même cocaïne, nous badigeonnons tout l'endolarynx, y compris la face supérieure des cordes vocales : la muqueuse en ces points doit être absolument insensible. Cela fait, nous anesthésions la sous-glotte et la trachée; pour y parvenir, nous prions notre malade de respirer profondément et, profitant de la large ouverture glottique inspiratoire, nous injectons entre les cordes, sous le contrôle du laryngoscope et à l'aide d'une seringue à bec recourbé, 5 centimètres cubes d'une solution tyndalisée de cocaïne à 1/50.

Une quinte de toux se produit qui est vite calmée; il suffit alors d'attendre quatre à cinq minutes et le patient, assis très bas sur un petit banc, est prêt à être examiné.

II. — Préparatifs de l'opérateur et de son aide.

Pendant ce temps, l'opérateur a préparé ses instruments. Il a fait placer à sa droite, dans un plateau, les divers objets dont il a besoin : endoscopes, porte-coton, pinces, compresses, tubes pour la pompe à salive, solutions de cocaïne et d'adrénaline, le tout rigoureusement stérilisé. En effet, l'asepsie, utile dans la pratique de l'œsophagoscopie, est indispensable dès qu'il s'agit de trachéo-bronchoscopie. Pénétré de cette idée, l'opérateur se lave soigneusement les mains, saisit avec une compresse stérile la poignée de l'électroscope qui ne peut être désinfecté, y adapte le tube dont il a besoin et vérifie son éclairage.

L'aide placé derrière le malade maintient, fléchit ou défléchit la tête de celui-ci, suivant les indications de l'opérateur, un deuxième aide peut être utile pour préparer et passer les instruments; il doit être aseptique.

Les appareils ne sont touchés que par leur extrémité proximale, leur extrémité distale, appelée à entrer en contact avec la muqueuse œsophagienne ou trachéale, devant rester parfaitement stérile.

III. — Technique opératoire proprement dite.

Cette technique varie suivant qu'elle s'applique au tube digestif ou à l'arbre respiratoire.

EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE

L'exploration de l'œsophage comprend sept temps :

1° Recherche de l'épiglotte;
2° Découverte des aryténoïdes (face postérieure);
3° Passage de la bouche œsophagienne;
4° Exploration de l'œsophage supérieur, cervical;

5° Exploration de l'œsophage intermédiaire;
6° Exploration de l'œsophage inférieur, thoracique;
7° Découverte du cardia.

1° Recherche de l'épiglotte

De la main gauche on tire la langue du malade comme si on allait pra-



Fig. 1 — Recherche de l'épiglotte (coupe sagittale).

tiquer un examen laryngoscopique; de la main droite on introduit l'œso-

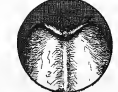


Fig. 1 *bis*. — Recherche de l'épiglotte (vue endoscopique).

phagoscope dans la cavité buccale, sur la ligne médiane et suivant le grand axe de cette cavité (1). L'instrument, dirigé d'abord presque horizonta-

(1) Nous ne nous servons jamais de mandrin pour cette introduction.

lement, puis obliquement, en bas et en arrière, suit la face supérieure, le dos, la base de la langue et nous conduit sur les fossettes glosso-épiglottiques. Le bord libre et la face antérieure de l'épiglotte apparaissent alors (fig. 1 et 1 *bis*). L'endoscope fait, à ce moment, uu angle de 45 degrés avec la verticale; son bec répond au sillon glosso-épiglottique médian.

Ce temps est capital, car il permct de s'orienter à la fois dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur : dans le sens transversal, en effet, puisque l'on sait que l'épiglotte occupe exactement la ligne médiane; dans le sens antéro-postérieur, puisque l'on sait que. derrière l'épiglotte. sont situés l'orifice laryngien immédiatement, les aryténoïdes un peu plus loin et l'entrée de l'hypo-pharynx plus loin encore.

2° Découverte des aryténoïdes (face postérieure)

Les aryténoïdes se découvrent facilement. En effet, l'œsophagoscope occupant la situation que nous venons de décrire, relevons son bec en

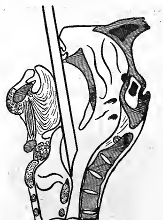


Fig. 2. — Découverte des aryténoïdes (coupe sagittale).

appuyant sur le manche électroscope, maintenons-le à peu près horizontal, de façon à ce qu'il affleure le bord supérieur du cartilage épiglottique, faisons-le pénétrer plus profondément de 5 à 6 millimètres et redressons alors la poignée d'introduction : le tube charge l'opercule laryngien et découvre le sommet des aryténoïdes. Ceux-ci, d'ailleurs, sont faciles à reconnaître, grâce aux cartilages corniculés qui les surmontent et grâce au mouvement qu'ils exécutent lorsqu'on prie le malade de prononcer la

voyelle *é*. Si la manœuvre de redressement est très accusée, on peut, en même temps que les aryténoïdes, apercevoir le tiers postérieur de la glotte. Quoi qu'il en soit, l'œsophagoscope ainsi placé au-dessus de ces cartilages, doit, pour aborder leur face postérieure, être dirigé plus en bas

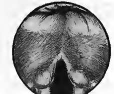


Fig. 2 *bis*. — Découverte des aryténoïdes (vue endoscopique).

et plus en arrière ; en un mot, sa direction doit tendre à se rapprocher de la verticale (fig. 2).

3° Passage de la bouche oesophagienne.

Contournons et chargeons les aryténoïdes comme nous venons de contourner et de charger l'épiglotte : nous arrivons dans l'hypo-pharynx.

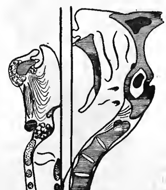


Fig. 3. — Découverte de la bouche œsophagienne (coupe sagittale).

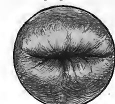
Exécutons alors un double mouvement de rétraction et de descente. Grâce au premier, nous éloignons le chaton cricoïdien de la colonne vertébrale

et nous agrandissons ainsi l'espace pharyngo-laryngé; grâce au second, nous découvrons la bouche œsopbagienne (1).

Franchir ce spbincter est cbose relativement facile.

Lorsque, dans un cas simple, l'anesthésie a été pratiquée suivant la technique que nous recommandons, le tube tombe, pour ainsi dire, de son propre poids dans l'œsophage (fig. 3).

Le passage de la bouche œsopbagicnne n'en rcste pas moins le temps



3 *bis*. — Bouche œsophagienne (vue endoscopique).

délicat de l'œsophagoscopie. Il faut, en effet, pouvoir s'orienter en cas de diverticule de pulsion, il faut, à l'occasion, lutter contre lc spasme qui est fréquent, parfois aussi, bien qu'exceptionnellement, il faut savoir ne pas insistcr en face d'une contracture spasmodique trop intense.

4° Exploration de l'œsophage supérieur, cervical.

La bouche œsophagienne est franchie; l'endoscope, désormais vertical, progresse lentement, découvrant, de proche en proche, les diverses portions

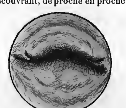


Fig. 4 — Vue endoscopique de l'œsophage supérieur.

de l'œsophage. C'est tout d'abord la partie haute, cervicale, du conduit alimentaire : l'aspect endoscopique en est caractéristique (fig. 4). Ce n'est pas un tube creux, mais une cavité virtuelle dont les parois, accolées, lais-

(1) Nous préférons faire nos endoscopies en restant sur la ligne médiane ; à l'encontre de certains auteurs, nous ne faisons jamais suivre à notre œsophagoscope le chemin des gouttières pharyngo-laryngées.

sent voir, à l'extrémité de l'endoscope, une simple fente transversale qu'il faut déplisser pour descendre plus profondément.

5° Exploration de l'œsophage intermédiaire.

Bientôt les lèvres de la fente s'entr'ouvrent et l'on aperçoit, plus bas, un orifice béant : on est à la limite de l'œsophage supérieur, cervical, — espace

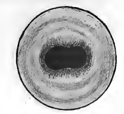


Fig. 5. — Vue endoscopique de l'œsophage intermédiaire.

virtuel — et de l'œsophage inférieur, thoracique, véritable canal alimentaire (fig. 5).

L'exploration de cette portion de l'œsophage peut se faire à l'aide du tube-spatule, puisque le plus fort des tubes de ce genre présente une longueur de 25 centimètres et que l'on se trouve à 5 ou 6 centimètres de l'origine de l'œsophage, c'est-à-dire à 20 ou 21 centimètres des canines.

6° Exploration de l'œsophage inférieur, thoracique.

Introduisons maintenant notre tube-rallonge dans ce tube-spatule et nous pouvons découvrir tout le canal alimentaire inférieur.

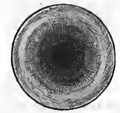


Fig. 6. — Vue endoscopique de l'œsophage inférieur.

C'est une cavité béante que nous voyons à présent, une cavité dont nous n'apercevons pas le fond et dont la paroi circulaire est animée d'un double

mouvement respiratoire et vasculaire (1). L'inspiration la dilate, l'expiration la réduit, et le diamètre de sa lumière varie d'autant plus que l'amplitude respiratoire est plus grande (fig. 6).

L'action du vide thoracique sur les parois de l'œsophage inférieur est donc très nette. Aussi nette est l'action des battements aortiques qui y sont visibles et tangibles en dehors de tout état patbologique. C'est surtout au niveau du rétrécissement aortique que cette action est manifeste. En ce point, la paroi œsophagienne est animée d'une véritable dansc dont les sursauts, réguliers et rythmiques, se transmettent à l'endoscope, au manche électroscope, à la poignée d'introduction et jusqu'à la main de l'opérateur.

Le rétrécissement bronchique, légère convexité interne que la bronche devrait produire, en la croisant, sur la paroi antérieure de l'œsophage thoracique, n'est que très rarement visible.

7° Découverte du cardia.

Dès que l'endoscope atteint une profondeur de 36 à 38 ccntimètres, l'aspect de l'œsophage se modifie. Les parois du canal alimentaire, moins mobiles, se rapprochent, la cavité tend à redevenir un espace virtuel. Le cardia apparaît au fond d'un court entonnoir. Il se reconnaît à son siège

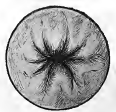


Fig. 7. — Cardia (vue endoscopique).

légèrement antérieur et gauche et surtout à son aspect sphinctériforme, aux plis étoilés que produit sa fermeture. Par instants, il s'entr'ouvre et laisse échapper de l'estomac quelques bulles d'air ou de mucus (fig. 7).

Telle est la technique opératoire de l'œsopbagoscopie.

(1) Nous ne parlons pas des mouvements péristaltiques que l'œsophagoscope empêche, en partie, de se produire. Nous les avons vus deux fois, dans deux cas de corps étrangers, désenclavés et happés, en quelque sorte, par l'œsophage.

EXPLORATION DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

L'exploration de la trachée et des bronches comprend six temps :
1° Recherche de l'épiglotte;
2° Découverte des aryténoïdes (face antérieure);
3° Passage de la glotte ;
4° Exploration de la trachée :
5° Découverte de l'éperon trachéal;
6° Exploration bronchique.

1° Recherche de l'épiglotte.

La technique opératoire pour ce temps de la bronchoscopie est exactement la même que pour le temps correspondant de l'œsophagoscopie. Nous l'avons décrit précédemment (fig. 1 et 1 *bis*).

2° Découverte des aryténoïdes (face antérieure).

Ce temps rappelle également le second temps de l'œsophagoscopie. Le



Fig. 8. — Découverte des aryténoïdes (face antérieure, coupe sagittale).

bronchoscope, de même que l'œsophagoscope, contourne l'épiglotte qu'il charge et découvre les aryténoïdes. Mais, tandis que l'œsophagoscope file

en arrière, par-dessus les cartilages corniculés, le bronchoscope se redresse fortement et, devenu d'emblée presque vertical, découvre l'endo-larynx avec les cordes vocales qui apparaissent comme deux rubans



Fig. 8 *bis*. — Aryténoïdes (face antérieure, vue endoscopique).

blancs, nacrés et très mobiles (fig. 8 et 8 *bis*). Le bruit que fait l'air en passant à travers l'endoscope témoigne de l'intubation laryngée.

3° Passage de la glotte.

Le bronchoscope ayant découvert l'endo-larynx, il est redressé le plus possible de façon à ce qu'il découvre l'angle antérieur de la glotte. Or, ce

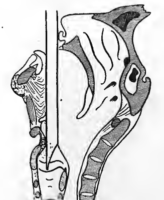


Fig. 9. — Découverte de la glotte (coupe sagittale)

redressement est le point délicat de la bronchoscopie. Il est très difficile, en effet, à effectuer chez les sujets gros à cou court, et il ne s'opère pas

sans une certaine douleur pour le malade et une certaine fatigue pour l'opérateur (fig. 9 et 9 *bis*).

Dès que ce redressement a été accompli, la traversée glottique devient chose très facile. Il suffit, en effet, de profiter d'un moment où la glotte

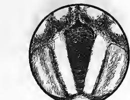


Fig. 9 *bis*. — Glotte (vue endoscopique).

est largement ouverte, d'une forte inspiration, et de pousser légèrement le tube pour qu'il pénètre dans la trachée.

4° Exploration de la trachée.

Cette exploration ne sera jamais pratiquée sans que l'on ait, au préa-

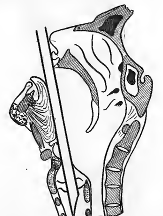


Fig. 10. — Examen de la trachée (coupe sagittale).

lable, badigeonné la muqueuse trachéale avec un porte-coton trempé dans une solution de cocaïne à 1 p. 10. La toux, provoquée par l'introduction

du bronchoscope dans les voies respiratoires, peut, en effet, si elle s'accompagne de sécrétions, souiller le miroir-plan et l'empêcher ainsi de bien réfléchir les rayons lumineux. Il est d'ailleurs facile d'éviter cet inconvénient, en relevant le manche porte-miroir au moment des quintes. Toutes

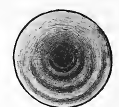


Fig. 10 *bis*. — Parois trachéales (vue endoscopique).

ces précautions ayant été prises, il ne reste plus qu'à faire descendre lentement le tube dans la trachée. On observe alors, tout à son aise, les anneaux, ou mieux les arceaux de cet organe et l'on examine minutieusement la paroi trachéale qui, selon les cas, peut être refoulée, infiltrée ou bourgeonnante (fig. 10 et 10 *bis*).

5° Découverte de l'éperon trachéal.

L'examen méthodique de la trachée conduit directement sur l'éperon trachéal qu'il est indispensable de repérer si l'on veut se bien orienter. En

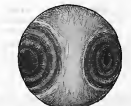


Fig. 11. — Eperon trachéal (vue endoscopique).

effet, lorsque l'on se sert d'un tube de fin diamètre (1), ou lorsque le bec du bronchoscope abandonne la ligne médiane pour suivre la paroi latérale de la trachée, il arrive parfois que l'on pénètre dans la bronche sans le

(1) Chez l'adulte, nous employons généralement le bronchoscope fenêtré de 8 millimètres de diamètre.

savoir. On prend alors le premier éperon bronchique pour l'éperon trachéal et l'on est complètement dérouté.

Il est donc indispensable, dans toute endoscopie de ce genre, de suivre la paroi antérieure de la trachée et de découvrir l'éperon trachéal qui se présente sous l'aspect d'une crête lunulaire blanchâtre, dirigée dans le sens antéro-postérieur et formant un véritable dos d'âne entre l'origine orificielle de chacune des deux premières bronches (fig. 11).

6° Exploration bronchique (1).

C'est dans la bronche droite que nous allons chercher à pénétrer tout d'abord. Pour y parvenir, nous inclinons la poignée d'introduction vers la gauche, de façon à diriger le bec du bronchoscope vers la droite. Lorsque l'axe de l'instrument correspond à l'axe de la bronche, nous introduisons



Fig. 12. — Exploration bronchique (vue endoscopique).

légèrement le tube endoscopique dans cette dernière, nous anesthésions les parois à la cocaïne et nous pratiquons notre exploration : hientôt apparaît l'éperon bronchique. Laissant alors en haut et en dehors la bronche de deuxième ordre, difficile à explorer et dont nous examinons simplement l'origine, nous pénétrons dans la bronche inférieure. Celle-ci conduit à un deuxième éperon bronchique. De ce point, l'orifice des divisions de troisième ordre est visible (fig. 12). C'est ici que s'arrête habituellement l'exploration. Pour la pousser plus avant, il faudrait remplacer le tube, d'un trop grand diamètre, dont on se sert couramment, par un tube d'un plus petit calibre.

Si nous voulons, à présent, explorer l'appareil bronchique gauche, nous poussons encore et le tube-spatule et le tube-rallonge jusqu'au niveau de l'éperon trachéal, puis, ayant incliné le manche de l'électroscope vers la droite, nous pénétrons dans la bronche souche gauche après en avoir préalablement badigeonné les parois à la cocaïne. L'exploration s'achève

(1) Cette exploration peut certes se faire sur un malade cocaïné en position assise; mais, habituellement, elle se fait sur un sujet couché cocaïné ou mieux chloroformé.

comme pour le côté droit. Il nous faut, en passant, noter combien les deux côtés sont différents d'aspect.

Telle est l'endoscopie broncho-œsophagienne, pratiquée à l'aide de la cocaïne sur un sujet assis.

B. — ENDOSCOPIE SOUS COCAINE SUR UN SUJET COUCHÉ

Cette endoscopie présente des avantages et des inconvénients : certes, la position est moins fatigante pour le malade, l'exploration peut être prolongée, et l'anesthésie ne cause aucune crainte puisqu'elle est pratiquée selon les lois françaises de l'administration de la cocaïne (1); mais le malade, qui s'assied sans peur sur son petit banc, appréhende de se coucher sur la table d'opération; de plus, l'opérateur manie moins aisément son appareil et se fatigue plus rapidement; enfin, deux aides sont nécessaires.

Cette façon de pratiquer l'endoscopie sera donc choisie quand l'exploration menacera d'être longue et délicate, quand le patient sera moins un émotif qu'un affaibli, quand on disposera de plusieurs assistants.

La préparation du malade, les préparatifs de l'opérateur et de son aide principal, l'anesthésie, seront ordonnés et faits comme pour une endoscopie pratiquée sur un sujet assis. La technique opératoire, elle-même, diffère peu de la technique que nous avons décrite; seul, le « tour de main » n'est pas le même et exige, pour être accompli, que l'on soit rompu avec cette pratique. Et, de fait, lorsque le sujet est assis, l'endoscope qui vient de charger et qui doit rétracter l'épiglotte ou le chaton cricoïdien, se redresse facilement : il suffit à l'opérateur de ramener vers lui le bec des l'instrument en inclinant directement la main vers son bord cubital; mais, lorsque le sujet est couché, l'endoscope est beaucoup plus difficile à redresser : l'opérateur qui doit éloigner de lui le bec de l'instrument est obligé, pour y parvenir, d'incliner la main vers le bord radial, en même temps qu'il fait exécuter à son poignet un mouvement de torsion. C'est pour cela que l'exploration, sur un sujet couché, nous paraît, pour l'opérateur, sinon beaucoup plus difficile, du moins plus fatigante que l'exploration pratiquée sur un sujet assis.

Dispositif général de l'intervention elle-même.

Toute anesthésie locale, à la cocaïne, supprime l'aide qui, dans le cas d'anesthésie générale, doit administrer le chloroforme. Deux assistants sont néanmoins utiles : l'un, qui peut ne pas être aseptique, maintient la tête du malade et s'efface le plus qu'il peut pour laisser à l'opérateur la liberté de ses mouvements; l'autre, parfaitement aseptique, prépare les

(1) Nous devons à la vérité de dire que nous n'avons jamais eu le moindre accident, la moindre alerte du fait de la cocaïne administrée à des malades assis.

instruments et les présente à l'opérateur. Ce dernier peut ainsi ne pas perdre un seul instant de vue l'image endoscopique.

C. — ENDOSCOPIE SOUS CHLOROFORME

Cette endoscopie, que l'on pratique évidemment sur des sujets couchés est indiquée : chez les enfants et chez les sujets pusillanimes, en cas d'exploration particulièrement longue, en cas de tentative thérapeutique difficile.

De nouveaux instruments interviennent ici. Ce sont : un ouvre-bouche, une pince à langue, des éponges montées (1) et les divers objets nécessaires à l'administration du chloroforme. Tous doivent être stériles.

Un aide aseptique administre le chloroforme. S'il s'agit d'une œsophagoscopie, il recouvre la bouche et le nez du patient avec sa compresse qui entoure l'endoscope; s'il s'agit d'une bronchoscopie, ou bien il se sert du masque de Killian, ou bien, plus simplement, il présente à l'orifice supérieur de l'endoscope une toute petite compresse imbibée de chloroforme et montée sur une pince longuette. Cette manière de procéder paralyse, par instants, l'opérateur. Celui-ci en profite pour attendre les effets d'un badigeonnage à la cocaïne ou à l'adrénaline et pour éteindre momentanément sa lampe qui, lorsqu'elle reste allumée d'une façon constante, s'échauffe et risque de brûler. Cette anesthésie par étapes évite, en outre, à l'opérateur les très désagréables bouffées de vapeurs chloroformiques qu'il respirerait fatalement si l'anesthésie était continue.

Les badigeonnages à la cocaïne, si utiles, lorsque, même sous le chloroforme, on examine l'arbre respiratoire, deviennent, dans les mêmes conditions, inutiles lorsque l'on pratique une œsophagoscopie. Par ailleurs, la technique opératoire est celle que nous connaissons.

D. — BRONCHOSCOPIE INFÉRIEURE

Parfois, au lieu de gagner les bronches en suivant les voies naturelles, c'est-à-dire en passant par la bouche et en traversant la glotte, en pratiquant, en un mot, une bronchoscopie supérieure, stomatodiale, transglottique, on atteint directement l'arbre bronchique à travers l'orifice artificiel d'une trachéotomie, on pratique ce que l'on appelle, par opposition à la précédente, une bronchoscopie, inférieure, traumatodiale, sous-glottique. Cette manière de procéder est indiquée : 1° en cas de trachéotomie préexistante; 2° en cas d'obstacle supérieur infranchissable (paralysie récur-

(1) Celles-ci servent à débarrasser le pharynx des mucosités qui l'encombrent et qui, lorsqu'elles envahissent la lumière de l'endoscope, masquent complètement l'image. Leur usage cesse dès que le tube est dans le larynx ou dans l'hypopharynx.

rentielle, arthrite crico-aryténoïdienne, ankylose de la colonne vertébrale chez un gibbeux ou un vieillard); 3° en cas de manœuvres longues ou difficiles, surtout quand elles doivent être pratiquées sur un sujet jeune dont la glotte supporte mal les traumatismes, aussi légers qu'ils soient.

La technique opératoire de la bronchoscopie inférieure est la suivante (1) :

1° *Préparation de l'orifice trachéal.* — Si la trachéotomie a été pratiquée antérieurement, il suffit, quelques jours avant l'intervention, de détruire les bourgeons qui peuvent exister sur la plaie trachéale et, au moment de l'intervention, de désinfecter cette plaie. Si la trachéotomie n'a pas été déjà pratiquée, on la fait extemporanément en évitant soigneusement que le sang ne pénètre dans l'arbre respiratoire.

Dans les deux cas, une injection intra-trachéale de 1 centimètre cube de cocaïne au trentième sera faite avant l'exploration; elle empêchera que l'introduction du bronchoscope ne détermine ces quintes de toux fâcheuses dont nous avons parlé plus haut.

2° *Disposition du malade.* — La tête du patient, légèrement pendante (demi-Rose), est tournée à droite ou gauche, selon que l'on veut explorer la bronche gauche ou la bronche droite. Un champ opératoire protège la plaie.

3° *Introduction du bronchoscope.* — Cette introduction est facile : n'ayant plus à compter avec le point rétréci glottique, on choisit un tube d'un diamètre plus grand que celui dont on se sert pour la bronchoscopie supérieure. On introduit ce tube perpendiculairement à l'axe de la trachée, comme si l'on voulait effondrer la paroi trachéale postérieure et assez profondément pour que le bec du bronchoscope soit tout entier contenu dans le conduit aérifère. On redresse ensuite l'instrument qui, de vertical, devient horizontal, et, accrochant, avec le bec de celui-ci, la paroi antérieure de la trachée, on charge la portion de cet organe sous-jacente à l'orifice de trachéototomie.

Pour le reste, la technique de la bronchoscopie inférieure est la même que celle de la bronchoscopie supérieure (découverte de l'éperon trachéal et exploration méthodique des bronches).

E. — LARYNGOSCOPIE RÉTROGRADE

Le même orifice de trachéotomie qui permet l'introduction d'un tube de haut en bas, c'est-à-dire de la trachée vers les bronches permet également l'introduction d'un tube, de bas en haut, c'est-à-dire de la trachée vers le larynx. En un mot, le même orifice de trachéotomie qui permet de pratiquer une bronchoscopie inférieure, permet aussi de pratiquer une laryngoscopie directe rétrograde.

(1) Le malade est anesthésié à la cocaïne ou endormi au chloroforme : le mode d'anesthésie varie suivant l'importance de l'acte opératoire (exploration simple, extraction de corps étranger enclavé).

Il semble, au premier abord, que cet examen de la sous-glotte et de la partie toute supérieure de la trachée ne doive pas trouver d'application dans la pratique chirurgicale du thorax, et l'on peut être étonné de ce que nous décrivons ici la technique de la laryngoscopie rétrograde; mais, éclairé par les faits, nous sommes persuadé que cette description est ici dans son cadre et nous allons le prouver par un exemple personnel. Il s'agit d'un corps étranger, extrait par cette méthode, et qui ressortissait nettement à la chirurgie thoracique :

Un enfant de trois ans, porteur d'un corps étranger trachéal, est adressé à l'hôpital Lariboisière. Sur les conseils de notre maître Sebileau, nous pratiquons une bronchoscopie supérieure et nous découvrons, dans la trachée, un gros haricot blanc qui, lorsque la respiration est calme, repose sur l'éperon trachéal, mais qui, lorsqu'une expiration violente se produit, est projeté contre la face inférieure des cordes vocales. Le haricot est trop volumineux pour être extrait en entier à travers le tube endoscopique; deux prises en ramènent deux fragments. Une troisième prise est faite et nous tentons de retirer, en un temps, l'endoscope, la pince et ce qui reste du corps étranger; mais le haricot est tellement gonflé qu'il ne peut passer à travers la glotte et qu'il reste coincé entre les cordes vocales.

L'asphyxie est complète; mais la trachéotomie immédiatement pratiquée, permet de rappeler l'enfant à la vie. Nous faisons alors une laryngoscopie directe, rétrograde, et, nous apercevons notre haricot dans la sous-glotte d'où nous l'extrayons facilement.

Le petit malade guérit.

La technique de la laryngoscopie directe rétrograde rappelle beaucoup celle de la bronchoscopie inférieure. Les précautions à prendre sont les mêmes : l'orifice trachéal doit être désinfecté et, en cas de trachéotomie extemporanée, l'intervention doit être aussi exsangue que possible. Quant à l'introduction de l'endoscope, elle se fait de la même façon que dans le cas de bronchoscopie inférieure, mais en sens inverse. Le tube est dirigé verticalement vers la paroi trachéale postérieure et le bec de l'instrument accroche et charge la paroi antérieure de la trachée; mais ce n'est plus la portion sous-jacente à l'orifice de trachéotomie qu'il charge, c'est la portion qui est située au-dessus de cet orifice. De même, le redressement ne se fait plus en ramenant la poignée d'introduction vers la tête du patient, mais bien en l'inclinant vers le thorax. En outre, comme l'endoscope n'est plus dirigé de haut en bas, mais de bas en haut, l'opérateur doit abandonner la position céphalique pour se placer latéralement, vers les pieds du sujet.

En cas de trachéotomie haute, il suffit d'introduire l'endoscope de 2 à 3 centimètres dans la trachée pour explorer la sous-glotte.

F. — ŒSOPHAGOSCOPIE RÉTROGRADE

De même que les voies respiratoires, le canal alimentaire peut être exploré de bas en baut. A première vue, cette œsophagoscopie rétrograde est séduisante et semble devoir trouver son application toutes les fois que l'œsophagoscopie supérieure échoue. Les corps étrangers enclavés de l'œsophage inférieur, les rétrécissements serrés, difficiles à cathétériser de haut en bas, paraissent justiciables de ce mode d'exploration. En fait, ce doit être là une méthode d'exception, car, difficile, impossible parfois même à appliquer quand il existe une fistule gastrique, elle devient extrêmement dangereuse lorsqu'il faut pratiquer une gastrotomie extemporanée.

Supposons, en effet, que notre malade présente une bouche stomacale ancienne : il faudra, pour arriver à nos fins, dilater d'abord cette bouche qui, même après dilatation, n'admettra toujours qu'un endoscope de petit calibre; de plus, il faudra vider l'cstomac de son contenu, et enfin, il, faudra repérer le cardia. Or, la recherche du cardia est souvent négative, et cela se conçoit lorsque l'on sait que la muqueuse gastrique, s'accolant à l'extrémité de l'œsophagoscopc, empêche souvent la vision à distance et que son aspect plissé en impose à chaque instant pour un diverticule conduisant vers le sphincter œsophagien. Ajoutons que la situation du cardia, très antérieure, oblige l'opérateur à coucher son instrument sur la paroi abdominale et à placer le patient dans une position qui se rapproche de celle de Trendelenbourg; les manœuvres endoscopiqucs en sont considérablement gênées. Ces difficultés expliquent les nombreux échecs signalés par la plupart des auteurs.

Supposons maintenant que notre malade n'ait pas de fistule gastrique et que l'on demande au chirurgien dc pratiquer une gastrotomie. Dans ce cas, l'ouverture stomacale, large, permet, après évacuation du contenu de l'estomac, l'introduction d'un gros œsophagoscope. Le chirurgien, dont le doigt a reconnu le cardia, introduit, sur son index, le bec de l'endoscope dans le canal alimentaire qu'il est alors désormais facile d'explorer de bas en haut, sous le contrôle de la vue (1). Mais cette méthode est susceptible d'un gros reproche : les différentes manœuvres endoscopiques qu'elle nécessite comportent certaines fautes d'asepsie qui risquent de contaminer le péritoine (2).

G. — ŒSOPHAGOSCOPIE INFÉRIEURE

Par analogie avec la bronchoscopie, nous appelons œsophagoscopie inférieure, traumatodiale, l'exploration de l'œsophage pratiquée à travers

(1) Cette manière de procéder nous a réussi en lant que lechnique opéraloire dans un cas de corps élranger enclavé de l'œsophage, pour lequel nous avons prié notre collègue et ami M. Chifoliau de vouloir bien pratiquer une gastrotomie (voir : Statistique Sebileau-Lemaître des corps élrangers de l'œsophage).

(2) Le manche électroscope ne peut être stérilisé et les porte-coton se souillent dans l'œsophage.

une brèche chirurgicale pharyngée. Cette œsophagoscopie, que nous avons réalisée deux fois (la première fut faite avec notre maître Sebileau), trouve ses indications dans le cas d'obstacle supérieur infranchissable et surtout dans le cas où un corps étranger, haut situé, est tellement enclavé que son extraction ne peut réussir que grâce à l'intervention d'un doigt libérateur.

On pratique d'abord une pharyngotomie rétro-thyroïdienne et, par cette large ouverture, on introduit un œsophagoscope de grand diamètre, qui découvre, au niveau du rétrécissement œsophagien supérieur, le corps du délit. Ce dernier est alors saisi avec une pince, puis, de l'index gauche introduit, lui aussi, par la brèche pharyngée, on le reconnaît, on le contourne, on le désenclave en écartant doucement les parois œsophagiennes. Il ne reste plus qu'à l'extraire, ce qui se fait facilement et sans danger.

Les suites opératoires sont simples ; mais elles peuvent être longues, car, dans toutes les pharyngotomies, la réunion *per primam* est exceptionnelle. Aussi bien, pendant quelque temps, l'alimentation par une sonde est-elle de rigueur. Lorsque le pharynx s'est refermé (il se ferme toujours de lui-même), la sonde est enlevée; la cicatrisation de la plaie cervicale se fait en quelques jours.

Nous préférons de beaucoup cette œsophagoscopie inférieure, méthode mixte, mi-chirurgicale et mi-endoscopique, à l'œsophagotomie externe. Cette dernière, purement chirurgicale, a sans doute l'avantage de permettre l'incision du conduit alimentaire au niveau du corps étranger, mais elle constitue une intervention beaucoup plus grave, plus meurtrière que la pharyngotomie.

H. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE DANS LES CAS DIFFICILES

Nous savons déjà comment parer à certaines difficultés, comment triompher de certaines impossibilités qui surgissent au cours d'une broncho-œsophagoscopie normale et comment la bronchoscopie inférieure, en particulier, nous permet d'éviter quelques-unes de celles-ci.

Il nous faut, à présent, exposer la technique que l'opérateur doit opposer, pour les surmonter, aux complications qu'il rencontre dans ses explorations journalières.

Les plus fréquentes de ces complications tiennent :

1° A l'état dentaire du malade;

2° Aux sécrétions et aux mucosités qui encombrent le champ opératoire ;

3° Aux hémorragies;

4° Aux spasmes qui menacent d'arrêter l'intervention.

1° Difficultés provenant du système dentaire.

Avant de pratiquer une endoscopie, l'opérateur doit toujours examiner les dents du malade, les incisives en particulier, car il ne faut pas oublier

que l'endoscope vient prendre un point d'appui sur celles-ci et que souvent la facilité, la difficulté, l'impossibilité même d'une endoscopie sont fonction de l'état dentaire. Les dents trop longues et les dents cariées compliquent l'exploration. L'idéal est d'intervenir chez un édenté; c'est pour cela que les vieillards, malgré la raideur de leur colonne vertébrale, se prêtent souvent mieux que les adultes aux manœuvres endoscopiques. Si plusieurs dents seulement font défaut, on utilise l'interstice ainsi produit pour y faire glisser le tube et, personnellement, nous avons eu, plusieurs fois, l'occasion d'extraire un dentier de l'œsophage en profitant de l'espace laissé libre par l'appareil de prothèse dégluti.

S'il existe de la carie dentaire, ou bien l'on évite de toucher aux dents malades et l'on prend un point d'appui sur les dents voisines, ou bien, lorsque l'exploration n'est pas urgente et doit être répétée (1), on fait mettre en état l'arcade dentaire supérieure.

Si enfin, comme nous le disions tout à l'heure, les incisives sont longues et gênantes au point de rendre l'endoscopie difficile ou impossible, on peut, ainsi que certains auteurs le proposent, faire limer ces dents; mais nous préférons, dans ce cas, abandonner la ligne médiane et introduire notre endoscope latéralement, par la commissure labiale.

2° Difficultés provenant des sécrétions et des mucosités.

Le réflexe œsophago-salivaire, signalé dans le cancer de l'œsophage, s'observe dans la plupart des affections œsophagiennes : on doit donc toujours être en mesure d'évacuer les sécrétions ou les mucosités qui masquent le champ opératoire.

Le pharynx est débarrassé de ces sécrétions avant que l'endoscope soit introduit. Des éponges montées servent à atteindre ce but.

La trachée et les bronches sont généralement peu encombrées. Lorsqu'elles ne sont pas libres, on leur applique un des nombreux procédés que l'on emploie pour débarrasser l'œsophage qui, lui, contient presque toujours des sécrétions ou des mucosités.

Lorsque ce sont de simples mucosités qui obstruent la lumière œsophagienne, des porte-coton montés suffisent à les enlever; mais lorsque, comme cela se produit dans le cas de sténose, ce sont des liquides résiduels qui stagnent au-dessus de l'orifice coarcté, il faut recourir à l'aspiration, à la pompe à salive.

Si le rétrécissement est haut situé, il n'y a aucune poche à évacuer; mais la salivation est abondante et les sécrétions salivaires, descendant le long de la paroi externe de l'œsophagoscope, viennent sans cesse recouvrir le champ opératoire. Il faut alors examiner le malade sur la table d'opération, en position couchée; de plus, celui-ci sera placé, non pas dans le décubitus dorsal, mais dans le décubitus latéral, la tête légèrement

(1) Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, contracture spasmodique de la bouche œsophagienne ou du cardia.

déclive, de façon à ce que la salive puisse s'écouler par la commissure labiale.

Si, enfin, une sténose ancienne et très serrée a produit un diverticule œsophagien ou bien une dilatation en masse de tout le canal alimentaire il est bon de faire précéder l'exploration œsophagoscopique d'un véritable lavage de la poche à l'aide du tube de Faucher. On lave alors l'œsophage dilaté comme on laverait l'estomac.

3° Difficultés provenant du spasme.

Toute lésion œsophagienne peut s'accompagner et s'accompagne en fait, très souvent, de spasme. L'œsophage malade réagit en contractant ses deux sphincters : la bouche œsophagienne et le cardia. Le conduit alimentaire peut encore faire du spasme au niveau même de sa lésion. Il existe enfin des contractures spasmodiques dont on connaît mal la cause et que l'on appelle essentielles.

Pratiquement, on doit s'attendre à rencontrer tous ces phénomènes spasmodiques et à les combattre.

Ils se présentent à nous sous trois formes différentes ou mieux avec trois degrés d'intensité différents : les spasmes légers cèdent à l'influence du bromure et de la narcose générale: les spasmes moyens résistent aux manœuvres de force, mais cèdent à l'action prolongée et patiente de la cocaïne; les spasmes graves, mieux dénommés contractures spasmodiques, peuvent résister aux tentatives de tout ordre. Nous nous sommes déjà heurté à ces contractures spasmodiques; il nous est arrivé, en effet, de ne pouvoir franchir une bouche œsophagienne tétanisée en quelque sorte, et il nous fut donné de voir un cardio-spasme permanent déterminer la mort comme l'eût fait un cancer du cardia.

Nous avons déjà dit quel auxiliaire précieux la cocaïne pouvait être, pour nous, au cours d'une œsophagoscopie; or, elle trouve, ici, une de ses principales applications. On l'utilise de la façon suivante : dès que l'œsophagoscope a découvert un spasme qu'il ne peut franchir, il doit servir à l'introduction d'un tampon monté, imbibé de cocaïne à 1 p. 10 ou même 1 p. 5, et qui sera maintenu d'une façon permanente et énergique, pendant plusieurs minutes, en contact avec le point coarcté. Si le spasme doit céder, le porte-coton s'enfonce, tout à coup, de quelques centimètres et fraye ainsi le chemin à l'œsophagoscope qui poursuit son exploration.

4° Difficultés provenant du sang.

Les néoplasmes, les bourgeons inflammatoires, les traumatismes de la muqueuse et surtout les brûlures peuvent être l'occasion d'une hémorragie assez sérieuse pour que l'opérateur en soit gêné. Parfois cette hémorragie indique qu'il est préférable de ne pas insister et de différer l'endoscopie; mais parfois aussi elle n'est pas telle qu'il faille surseoir à l'examen. Il faut

néanmoins, dans ce dernier cas, la tarir avant de continuer l'exploration. Les porte-coton et la pompe à salive sont, là encore, fort utiles, mais c'est surtout à l'adrénaline qu'il faut recourir. On l'emploie en solution à 1 p. 1.000, sur un tampon monté qui est, pendant une ou deux minutes, maintenu intimement en contact avec le point qui saigne.

Quelquefois on mélange cocaïne et adrénaline. Maniés prudemment, ces liquides rendent de grands services et n'occasionnent pas d'ennui, mais il ne faut pas oublier qu'ils sont fort mal supportés par les enfants et qu'administrés d'une « main trop large », ils ont été la cause d'accidents mortels signalés chez de jeunes sujets soumis, d'autre part, à la narcose chloroformique.

I. — MANIÈRE D'APPRENDRE LA TECHNIQUE BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIQUE

On nous demande souvent : — « Comment doit-on, comment faut-il apprendre la technique de la broncho-œsophagoscopie? Que pensez-vous des exercices sur le cadavre, sur des fantômes en caoutchouc, sur des fantômes vivants? »

Ces derniers exercices sont, à notre avis, presque inutiles. Une bronchoscopie sur le cadavre ne rappelle en rien la bronchoscopie sur le vivant. Elle diffère autant de la réalité que la trachéotomie, exercice de médecine opératoire, diffère de la trachéotomie pratiquée sur un individu que l'asphyxie menace.

La même objection s'adresse plus encore aux exercices pratiqués sur des fantômes en caoutchouc. Ici, l'anatomie elle-même disparaît. D'ailleurs, le fantôme bronchoscopique de Killian est, à l'heure actuelle, abandonné par Killian lui-même. Quant aux fantômes vivants, ils ne sauraient en rien servir à l'instruction. Outre qu'ils sont extrêmement rares, nous nous demandons jusqu'à quel point on a le droit de les utiliser, même lorsqu'ils sont pleinement consentants. Et puis, ils sont passibles de deux reproches : ou bien ils sont vraiment trop faciles à examiner (les fantômes vivants qui, à Fribourg-en-Brisgau, servirent à de nombreuses démonstrations, faisaient, pour ainsi dire, eux-mêmes leur endoscopie), ou bien, comme les avaleurs de sabres, ils sont particulièrement difficiles.

Personnellement, nous avons exploré un de ces individus : aucun malade ne supporta plus mal l'endoscopie.

L'avaleur de sabres présente une œsophagite traumatique chronique et sa muqueuse œsophagienne est particulièrement sensible. De plus, il est habitué à s'introduire, dans le conduit alimentaire, un volumineux corps étranger qu'il y conserve peu de temps, sans respirer, puisque sa trachée est aplatie par la lame. Or, l'œsophagoscopie consiste dans l'introduction d'un tube relativement petit que l'on conserve en place, longtemps, tout en respirant. L'avaleur de sabres n'est nullement préparé à ce genre d'exercice; il y est, au contraire, réfractaire.

Selon nous, la meilleure façon d'apprendre la technique de la broncho-œsophagoscopie est de s'exercer à pratiquer celle-ci sur le chien (1).

A cet effet, on choisit un animal plutôt petit, car chez le chien, la traversée buccale est considérable et les tubes ordinaires sont trop courts pour explorer tout l'œsophage ou même pour pénétrer dans les bronches si l'on s'adresse à des animaux dépassant la taille moyenne.

On injecte sous la peau de la bête autant de centimètres cubes de morphine que celle-ci pèse de kilos. Un quart d'heure après cette injection, l'animal, qui dort déjà, est couché sur le dos et maintenu à l'aide de l'appareil qui sert aux physiologistes pour leurs expériences. On parfait l'anesthésie avec de l'éther et l'on place l'ouvre-bouche et la pince-langue comme chez l'homme. On est alors à même de tenter non seulement les différentes explorations endoscopiques, mais encore certaines manœuvres d'ordre thérapeutique. On peut, par exemple, introduire un corps étranger dans les voies respiratoires et s'exercer à l'en extraire.

Après s'être ainsi familiarisé avec les instruments, les réflexes, la ventilation pulmonaire, les sécrétions digestives, il est bon de voir faire un certain nombre d'endoscopies sur l'homme vivant. C'est alors seulement que l'on essaiera de les pratiquer à son tour. Mais il faut savoir progresser lentement et limiter ses premières tentatives aux seules explorations diagnostiques beaucoup plus faciles que les endoscopies thérapeutiques.

APPLICATIONS DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE A LA CHIRURGIE DU THORAX

L'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures trouve des applications fréquentes et pratiques dans le cas de :

Corps étrangers de l'œsophage ;

Cancer de l'œsophage, dont le diagnostic différentiel peut être fait, par cette méthode, avec toutes les sténoses œsophagiennes spontanées ;

Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, consécutifs à l'ingestion de liquides caustiques ;

Corps étrangers de la trachée et des bronches ;

Sténoses trachéo-bronchiques.

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE

L'œsophagoscopie a ébranlé les conceptions classiques que l'on avait sur les corps étrangers de l'œsophage, si bien qu'actuellement, un double

(1) Grâce à notre maître Sebileau, nous avons pu faire sur des chiens, à l'amphithéâtre des hôpitaux, à Clamart, des démonstrations de broncho-œsophagoscopie.
Ces exercices pratiques nous ont donné toute satisfaction.

courant d'opinion s'est établi parmi les auteurs. Les uns, fidèles aux idées anciennes, croient que l'œsophagoscope a peu modifié les méthodes chirurgicales appliquées à l'extraction des corps étrangers de l'œsophage; les autres pensent, au contraire, que l'œsophagoscopie est la seule méthode qu'il convient d'appliquer à cette extraction.

Ce désaccord provient de ce que l'on ne différencie pas assez les corps étrangers de l'œsophage. Or, rien n'est plus variable que l'aspect sous lequel se présentent les divers corps étrangers des voies digestives supérieures.

A notre avis, une distinction s'impose et il nous semble impossible d'étudier les corps étrangers de l'œsophage sans les avoir préalablement répartis en différentes catégories.

Aussi bien, dans cette étude, est-ce la *classification* de ces corps étrangers que nous établirons d'abord. Nous en discuterons ensuite le *diagnostic*, nous en formulerons le *traitement* en insistant particulièrement sur la thérapeutique endoscopique, et nous *conclurons* en essayant d'être éclectique : très souvent partisan de l'œsophagoscope, nous respecterons les anciennes conceptions chirurgicales.

CLASSIFICATION

Les corps étrangers de l'œsophage sont, nous le savons, essentiellement variables quant à leur forme, leurs dimensions, la situation qu'ils occupent dans l'œsophage, la durée de leur séjour dans le canal alimentaire et, surtout, la réaction qu'ils ont fait subir à la paroi œsophagienne. Quelques exemples, empruntés à notre pratique, le prouveront surabondamment.

Un enfant nous est amené qui vient d'avaler un sou. L'écran radioscopique montre le corps étranger au niveau du manubrium. Un crochet de Kirmisson, introduit dans l'œsophage, ramène facilement la pièce de monnaie. Voilà un cas simple, un cas qui ne nécessite même pas l'admission de l'enfant à l'hôpital.

En dormant, un adulte avale son dentier. Au réveil, il déglutit péniblement la salive, souffre et localise sa douleur en arrière de l'articulation sterno-claviculaire gauche. On recourt à l'œsophagoscope qui confirme et précise le diagnostic, en même temps qu'il assure le traitement. Voilà un cas complexe, simplifié par l'endoscopie :

Un homme avale un os volumineux et irrégulier ; il tarde à venir consulter et, quand il se présente à nous, il est fébricitant, éprouve une vive douleur rétro-sternale, respire d'une façon rapide; son état général est touché et, à le voir, on a l'impression que le cas se complique d'une lésion de la paroi œsophagienne. Une exploration œsophagoscopique est faite avec la plus grande prudence. L'endoscope, dont l'extrémité est maintenue à une certaine distance du corps du délit, découvre un sphacèle très

marqué de la paroi. Son rôle, d'ordre purement diagnostique, est terminé : on le retire doucement. Le traitement, essentiellement chirurgical, consiste à pratiquer l'extraction par des voies artificielles (œsophagotomie externe, pharyngotomie rétro-thyroïdienne, etc.). Voilà, certes, un cas compliqué, dont le pronostic ne rappelle en rien celui des cas précédents.

Il y a donc différentes espèces de corps étrangers, et nous avons raison de dire qu'une classification s'impose. Pénétré de cette idée, nous divisions les corps étrangers de l'œsophage en :

Cas simples,
Cas complexes,
Cas compliqués.

Les cas simples comprennent tous les cas de corps étrangers, réguliers, mousses, arrondis (pièces de monnaie, médailles, jetons, etc.) à la condition que ceux-ci soient introduits depuis peu de temps dans l'œsophage et qu'ils n'y aient déterminé aucune réaction de la muqueuse.

Les cas complexes comprennent, d'une part, les cas de corps étrangers mousses et réguliers, ayant séjourné plusieurs jours dans l'œsophage ou y ayant déterminé une réaction de la muqueuse, et, d'autre part, les cas de corps étrangers irréguliers et anfractueux, que ceux-ci soient récents ou anciens, qu'ils aient déterminé ou non une réaction légère de l'œsophage.

Les cas compliqués sont ceux qui intéressent, d'une part, les corps étrangers accompagnés d'une réaction œsophagienne intense, d'autre part, les corps étrangers enclavés d'une façon telle que leur extraction ne peut se faire sans altération des parois, et, enfin, les corps étrangers pour l'extraction desquels des manœuvres de force ont été pratiquées antérieurement.

Peut-être, au premier abord, cette classification paraîtra-t-elle arbitraire. Elle est cependant légitime, puisqu'à chacune de ses variétés correspondent un pronostic, un diagnostic et un traitement différents.

Faisons remarquer, toutefois, qu'un corps étranger donné n'y occupe pas une place définitive : tel cas, simple aujourd'hui, pourra être compliqué demain; tel cas simple, avant toute manœuvre thérapeutique, deviendra complexe ou compliqué, du fait même de cette manœuvre. C'est là une notion qu'il faut avoir présente à l'esprit pour savoir modifier sa ligne de conduite en même temps que se modifie l'état du corps étranger.

DIAGNOSTIC

Pour porter un diagnostic exact et complet de corps étrangers de l'œsophage, il faut avoir résolu les questions suivantes :

Le corps étranger existe-t-il réellement?
Est-ce un corps étranger de l'œsophage?
A quel niveau siège-t-il?
A quelle variété appartient-il?

LE CORPS ÉTRANGER EXISTE-T-IL RÉELLEMENT?

Les laryngologistes connaissent depuis longtemps la fréquence des corps étrangers fantômes. Ce qui est vrai pour la gorge est vrai aussi pour l'œsophage et souvent nous sommes consultés par des gens qui ont un conduit alimentaire libre et exempt de toute lésion, bien qu'ils affirment être porteurs d'un corps étranger, dont ils précisent même le siège, le volume et la forme.

En général, on flaire cette absence de corps étranger plutôt qu'on ne la diagnostique. L'état névropathique du sujet, la loquacité avec laquelle celui-ci raconte son histoire, parfois l'invraisemblance du récit, la variabilité rapide des phénomènes dysphagiques et douloureux, l'absence des vrais signes objectifs, l'évolution des choses sont autant de facteurs qui conseillent la médication sédative alliée à l'expectative armée. Bien que l'on soit en droit de pratiquer l'exploration œsophagoscopique dès que se trouve posée l'hypothèse d'un corps étranger, il vaut mieux, chez ces personnes nerveuses, s'abstenir de toute manœuvre endoscopique, impressionnante et susceptible de rendre indéracinable la croyance à un corps étranger dont sont déjà pénétrés des cerveaux prédisposés aux obsessions.

D'autres malades ressemblent cliniquement à ces grands névropathes. Pas plus qu'eux, ils n'ont de corps étranger dans l'œsophage et cependant, comme eux, ils précisent le siège, la forme et la direction de l'objet qu'ils affirment avoir avalé. Ce sont là des individus qui ont dégluti un corps irrégulier, souvent un os, et qui, de ce fait, ont lésé leur muqueuse œsophagienne. Chez ces sujets, dont ou ne risque pas de frapper l'imagination, il est bon, en cas de doute, de pratiquer un examen direct. L'œsophagoscope décèle alors une éraillure de la muqueuse, plus rarement une déchirure de celle-ci et, exceptionnellement, un abcès de la paroi. Ces lésions présentent des caractères qui expliquent la forme, le siège et la direction que les malades attribuent à leur corps étranger. Il est enfin une catégorie de sujets chez lesquels il est difficile de dire s'il existe ou non un corps étranger. Ce sont les rétrécis de l'œsophage, aussi bien les rétrécis cicatriciels (1) que les rétrécis néoplasiques. Qu'un bol alimentaire vienne, en effet, obstruer l'orifice sténosé de ces malades, et que, l'obstruction étant complète, l'alimentation soit impossible, le diagnostic s'impose; mais que le corps du délit, jouant le rôle d'un clapet, vienne, par instants seulement, recouvrir le pertuis œsophagien, la dysphagie ressemble alors à la dysphagie spasmodique et le diagnostic devient délicat. On sait, effectivement, combien sont fréquentes les crises spasmodiques au cours des affections œsophagiennes, fussent-elles des rétrécissements cicatri-

(1) Les rétrécis cicatriciels sont des prédisposés aux corps étrangers. Nous avons eu l'occasion d'extraire une amande de l'œsophage sténosé d'une fillette qui, dix-huit mois auparavant, avait déjà obstrué son canal alimentaire avec une bouchée trop volumineuse; nous avons également, chez un enfant de 3 ans, pratiqué dans des circonstances analogues l'extraction d'une dragée, puis d'un grain de raisin.

ciels. Dans les deux cas, d'ailleurs, il faut absolument recourir à l'œsophagoscope qui, ou bien permet d'extraire le corps étranger, ou bien fait cesser le spasme, du moins pour quelque temps.

LE CORPS ÉTRANGER EST-IL BIEN UN CORPS ÉTRANGER DE L'ŒSOPHAGE? (1)

Il arrive parfois qu'un volumineux corps étranger de l'œsophage comprime la trachée et en impose pour un corps étranger des voies respiratoires. Certains chirurgiens, croyant trouver ce corps dans la trachée, ont même pratiqué d'urgence une trachéotomie.

Cette erreur de diagnostic s'explique par le fait que les malades de ce genre sont parfois plus dyspnéiques que dysphagiques. Plus rare est l'erreur inverse qui consiste à prendre un corps étranger de la trachée pour un corps étranger de l'œsophage.

Cette erreur est imputable à ce que les corps étrangers des voies respiratoires peuvent ne pas troubler la respiration, et à ce que la radiographie, faite seulement dans le sens antéro-postérieur, a localisé le corps étranger dans la région cervicale sans en préciser autrement le siège.

C'est pour cela que toute épreuve radiographique doit être double : antéro-postérieure et transversale; cette dernière indique exactement l'emplacement du corps étranger : dans l'œsophage si l'ombre projetée est près de la colonne vertébrale, dans la trachée si cette ombre est dans un plan plus antérieur. La déglutition doit, en outre, être soigneusement surveillée, la dysphagie, même légère, étant un symptôme précieux de localisation œsophagienne.

Il faut, en cas de doute, pratiquer d'abord l'œsophagoscopie, et, si l'exploration reste négative, la trachéo-bronchoscopie.

QUEL EST, DANS L'ŒSOPHAGE, LE SIÈGE DU CORPS ÉTRANGER?

Les objets déglutis s'arrêtent, en général, dans l'œsophage au niveau du premier point rétréci qu'ils rencontrent. C'est tantôt à la bouche œsophagienne elle-même, tantôt un peu plus bas, derrière le manubrium. Les neuf dixièmes de nos corps étrangers étaient ainsi localisés.

S'ils sont petits, ou si l'œsophage est dilaté, ils cheminent jusqu'au rétrécissement aortico-bronchique. Nous avons observé trois corps étrangers arrêtés à ce niveau.

Ils peuvent enfin, mais beaucoup plus rarement, descendre jusqu'au cardia où ils s'immobilisent.

A priori, c'est donc dans l'œsophage supérieur, espace virtuel, que l'on doit s'attendre à trouver les corps étrangers. De plus, les sensations accusées par le malade, pour être subjectives, n'en sont pas moins précieuses;

(1) Nous faisons rentrer dans cette étude les corps étrangers de l'hypopharynx dont nous avons observé trois cas et qui se comportent exactement comme des corps étrangers de l'œsophage.

elles donnent souvent des renseignements exacts au point de vue de la localisation. La radiographie, lorsqu'elle est positive, dissipe les derniers doutes; mais il faut savoir que, exception faite pour les corps étrangers métalliques, les clichés induisent parfois en erreur. Les os, en effet, restent souvent invisibles, et les appareils de prothèse dentaire, même lorsqu'ils sont munis de crochets, peuvent ne donner qu'une ombre difficile à repérer et qu'il faut soigneusement rechercher (1).

A la vérité, seul, l'œsophagoscope est capable de préciser le diagnostic de siège; il indique non seulement la situation du corps étranger, mais encore la nature, la direction et les rapports de celui-ci avec les parois œsophagiennes.

A QUELLE VARIÉTÉ APPARTIENT LE CORPS ÉTRANGER?

Nous savons déjà l'importance qu'il y a à préciser la variété à laquelle appartient un corps étranger, car nous savons combien la thérapeutique varie suivant que le corps étranger est simple, complexe ou compliqué.

Cliniquement, d'après quoi pouvons-nous établir cette différenciation? Les commémoratifs, la date de l'accident, les réactions locale et générale que manifeste le sujet, la raison pour laquelle ce dernier vient nous consulter sont autant de facteurs importants d'appréciation; mais là encore le tube œsophagoscopique juge en dernier ressort.

Les commémoratifs sont précieux : presque toujours, ils nous définissent le corps étranger.

La date de l'accident n'est utile à connaître que si le corps étranger vient d'être dégluti, car certains objets sont tolérés sans danger pendant des mois entiers (cuiller de Labbé), tandis que d'autres déterminent, en quelques jours, et même en quelques heures, des altérations profondes de la muqueuse œsophagienne.

Les réactions de l'individu sont importantes à considérer, moins les réactions générales qui témoignent de complications graves que les réactions locales qui, elles, indiquent le degré d'œsophagite ou de péri-œsophagite concomitantes.

Enfin, il est nécessaire de demander au malade la raison pour laquelle il nous consulte. Est-ce simplement parce qu'il vient de déglutir un corps étranger, ou bien n'est-ce pas plutôt parce que ce corps étranger, resté latent plusieurs jours, commence à provoquer de nouveaux troubles (exagération de la dysphagie, exacerbation de la douleur, élévation de la température) ?

Muni de ces renseignements, nous pouvons classer le corps du délit dans l'une des trois catégories que nous connaissons.

Si tout plaide en faveur d'un cas simple, il est inutile de pousser plus loin l'exploration : l'œsophagoscope n'a pas à intervenir.

(1) Il existe évidemment, à ce point de vue, une grande différence entre les dentiers dont la plaque est en caoutchouc durci et ceux dont la plaque est métallique.

Si au contraire, on hésite à ranger le corps étranger dans la seconde ou la troisième catégorie, on a recours à l'endoscope et *de visu*, on juge de l'état de l'œsophage, ce qui permet de classer le cas observé, soit dans les cas complexes, soit dans les cas compliqués.

Ainsi donc, à l'exception des corps simples qui sont reconnus par les méthodes anciennes (commémoratifs, troubles fonctionnels, radiographie), l'œsophagoscopie est la vraie méthode de diagnostic des corps étrangers de l'œsophage. Toujours inoffensive lorsqu'il s'agit de cas complexes, cette endoscopie exploratrice est également exempte de dangers dans les cas compliqués, à condition d'être prudemment pratiquée. A cet effet, l'œsophagoscope est introduit progressivement et lentement sous le contrôle de la vue. Dès qu'il découvre le corps étranger, il s'arrête à un ou deux centimètres de celui-ci, l'observe et l'étudie. Lorsque les renseignements sont favorables, il l'aborde doucement; mais dès lors, il cesse d'être un instrument d'exploration, et devient un instrument d'extraction. Ainsi pratiquée, l'œsophagoscopie exploratrice ne présente que des avantages, puisqu'elle permet, sans dangers et sans inconvénients, de se procurer tous les éléments indispensables pour établir un diagnostic exact et complet.

TRAITEMENT

L'extraction des corps étrangers de l'œsophage se pratique différemment, selon qu'il s'agit d'un cas simple, d'un cas complexe ou d'un cas compliqué.

CAS SIMPLES.

Dans les cas simples, les méthodes anciennes qui, nous le savons, permettent d'établir le diagnostic, permettent aussi d'instituer le traitement. Le chirurgien se sert donc du panier de de Graefe ou du crochet de Kirmisson, suivant qu'il préfère la souplesse de celui-là ou la sécurité peut-être plus grande qu'assure celui-ci. La manœuvre de ces instruments est fort simple ; elle constitue ce que nous appelons volontiers le « procédé de l'interne de garde », qui n'a guère à extraire que des sous, des jetons ou des médailles, tout récemment introduits dans l'œsophage et qui, de ce fait, considère parfois d'un œil trop optimiste les corps étrangers des voies digestives supérieures. Personnellement, nous avons souvent utilisé cette méthode; elle nous a donné de rapides, de brillants et d'excellents résultats, sans jamais être cause du moindre accident.

Deux cas mortels, dont nous avons eu connaissance, ne rentraient pas dans la catégorie des cas simples. Il s'agissait bien, les deux fois, de pièces de monnaie, mais celles-ci avaient été avalées plusieurs jours avant que l'enfant ne fût amené à l'hôpital, et avaient déjà déterminé des accidents de réaction inflammatoire. C'étaient là des cas compliqués. Il ne faut incriminer ni la méthode, ni l'acte opératoire, mais bien le diagnostic qui était incomplet.

Ces deux exemples prouvent que tout cas douteux doit être tenu pour un cas compliqué et que, par conséquent, il doit être traité, non pas par des procédés aveugles, mais par la méthode directe.

Quant à la technique opératoire elle-même, elle exige avant tout la plus grande douceur.

S'il s'agit d'un adulte ou d'un enfant raisonnable, on opère sans anesthésie et sans ouvre-bouche; s'il s'agit au contraire d'un sujet jeune et rebelle, on procède comme pour l'ablation des végétations adénoïdes : l'enfant est immobilisé à l'aide d'une alèze : l'ouvre-bouche est mis en place; un ou deux centimètres cubes de chlorure d'éthyle sont administrés.

De toutes façons, il importe que l'instrument soit introduit progressivement, lentement et sans efforts, et qu'il soit retiré encore plus soigneusement.

Si l'on se sert du crochet de Kirmisson, l'introduction de l'instrument se fait de façon à ce que le croc soit dirigé en arrière, vers la colonne vertébrale et non pas en avant vers le chaton cricoïdien. L'extraction se pratique en abaissant fortement la tige du crochet vers les incisives inférieures qu'elle peut à la rigueur toucher. De cette façon, le bec du crochet rase la colonne vertébrale et charge tout ce qu'il rencontre.

Si l'on utilise le panier de de Graefe, il est bon d'introduire, comme le fait notre maître Sebileau, au-dessus du panier, une éponge montée qui dilate l'œsophage et prépare la voie au corps étranger.

De plus, il est très important d'orienter l'instrument en position nettement frontale, Nous avons eu l'occasion de retirer à l'aide de l'œsophagoscope, un panier de de Graefe qui avait été malencontreusement porté dans un œsophage pour en extraire un dentier et qui y était demeuré avec celui-ci.

Nous avons aisément compris comment et pourquoi le panier était resté enclavé : dirigé obliquement, il avait, de son bord postérieur, agrippé la muqueuse de la paroi latérale droite de l'œsophage ; celle-ci avait réagi rapidement, et, lors de notre examen, trois heures après l'accident, elle se montrait tellement œdématiée que la moindre manœuvre de force en eût certainement provoqué une déchirure mortelle. Il nous fut très facile, à l'aide de l'œsophagoscope, de désenclaver le panier de de Graefe et de l'extraire en même temps que le dentier lui-même.

Cet exemple nous montre que, si, au cours d'une tentative d'extraction par les méthodes aveugles, on sent une résistance, il faut savoir ne pas insister; on doit recourir à l'œsophagoscope et agir comme si l'on se trouvait en présence d'un corps étranger de la seconde catégorie.

CAS COMPLEXES.

Ces cas assurent le triomphe de l'œsophagoscopie. Nous avons vu comment l'endoscope en était le meilleur instrument de diagnostic; nous

allons voir comment il en est aussi le meilleur instrument de traitement. Outre que l'œsophagoscope simplifie considérablement l'extraction des corps étrangers de cette variété, il en rend le pronostic beaucoup moins grave.

La technique opératoire de leur extraction est assez spéciale; certains détails ont, à notre avis, une grande importance et méritent d'être précisés.

Il ne faut pas croire que, sitôt découverts, et dès qu'ils sont visibles à l'extrémité de l'endoscope, les corps étrangers sont facilement saisis à l'aide d'une pince et extraits à travers la lumière du tube. D'une part, les corps étrangers sont d'ordinaire enclavés, et il est nécessaire de les libérer

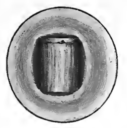


Fig. 13. — Boîte de coco dans l'œsophage (cas 23 de la statistique).

avant d'en tenter l'extraction; d'autre part, ils sont si souvent volumineux que, personnellement, nous pûmes, 3 fois seulement sur 28 cas observés, extraire le corps du délit à travers l'œsophagoscope, et que, les autres fois, nous fûmes obligé, soit de retirer ensemble le tube, la pince et le corps étranger, soit de refouler celui-ci dans l'estomac.

Voici comment nous procédons à l'extraction des corps étrangers complexes de l'œsophage.

Ayant tout d'abord fait coucher le malade, nous recourons soit à l'anesthésie générale, quand celui-ci est agité, soit à l'anesthésie locale avec ou sans morphine, quand le sujet est adulte, calme et paraît devoir supporter vaillamment l'intervention.

Nous choisissons ensuite le tube endoscopique dont le diamètre est immédiatement supérieur au diamètre du tube que, chez le même individu, nous aurions employé pour une simple exploration. Cette façon de procéder facilitera considérablement tout à l'heure le désenclavement du corps étranger. Lentement, progressivement, ainsi que nous l'avons déjà dit, nous introduisons l'œsophagoscope sans nous aider d'un mandrin et sous le seul contrôle de la vue. Si le diagnostic de siège a été posé au préalable, nous redoublons d'attention à l'approche du corps étranger; nous découvrons celui-ci, mais nous nous gardons de l'aborder encore. Ce n'est qu'après l'avoir examiné soigneusement pour parfaire notre dia-

gnostic, que nous introduisons la pince appropriée dans l'endoscope toujours maintenu à quelque distance de l'objet et que nous saisissons ce dernier par la tranche qu'il présente. Cette prise immédiate ne sera peut-être pas définitive; elle se sera du moins opposée à la fuite du corps étranger qui, étant donné le grand diamètre du tube employé, se désenclave parfois immédiatement, et ainsi libéré, disparaît à la faveur d'un mouvement péristaltique. Il nous est arrivé, alors que nous ne pratiquions pas systématiquement cet amarrage, de voir filer sous nos yeux le corps du délit que l'œsophagoscope venait de découvrir.

Cette manière de procéder aurait l'inconvénient d'immobiliser une des mains de l'opérateur, si la vis de rappel fixée sur la pince ne permettait



Fig. 14. — Noyau de pêche dans l'œsophage. Amarrage de la pince (cas 19 de la statistique).

de maintenir, fortement serré entre les deux mors de celle-ci, l'objet qui ne saurait dès lors s'échapper.

C'est alors surtout que l'opérateur doit s'armer de patience et ne pas céder au désir de tenter l'extraction immédiate du corps étranger. Il ne doit même pas tirer légèrement sur sa pince afin de constater le degré de l'enclavement. Il lui faut, avant tout, recourir à un auxiliaire infiniment précieux : la cocaïne. Le rôle de la cocaïne est, en effet, capital. Nous connaissons la propriété anti-spasmodique de cet agent. Or, c'est contre le spasme qu'il nous faut maintenant lutter, contre le spasme qui enserre le corps étranger, le retient enclavé et, si l'on pratique des manœuvres de force, s'exagère, causant ainsi des déchirures, des hémorragies. Il faut donc, avec une solution de cocaïne au dixième, badigeonner la muqueuse œsophagienne autour et au-dessus du corps étranger. A cet effet, de nombreux tampons montés sont introduits et maintenus entre le corps étranger et la paroi. On doit compter cinq bonnes minutes au moins avant d'obtenir le résultat désiré. On s'assure que le spasme est vaincu en mobilisant doucement le corps étranger, en le repoussant légèrement. Cela fait, on peut alors procéder à l'extraction proprement dite.

Celle-ci, très simple quand le corps étranger, petit, est susceptible d'être extrait à travers le tube, devient plus délicate quand l'objet est volumi-

neux. Nous avons dit qu'il fallait, dans ce dernier cas, retirer à la fois le tube, la pince et le corps étranger qui sort le dernier.

Mais, là encore, un important détail de technique doit être souligné. Tandis que, tout à l'heure, nous restions prudemment éloigné du corps étranger pour ne pas désenclaver celui-ci prématurément ou pour ne pas provoquer de réaction de la paroi, maintenant, nous nous en rapprochons le plus possible, au point de le mettre en contact avec l'extrémité de l'œsophagoscope. Ce contact doit être intimement conservé tant que dure la traversée œsophagienne et pharyngée. S'il en était autrement, on s'exposerait à provoquer de sérieux accidents. Entre le corps étranger, distant de l'endoscope et l'extrémité de celui-ci, un bourrelet de muqueuse

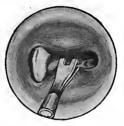


Fig. 15. — Dentier dans l'œsophage. Amarrage de la pince (cas 13 de la statistique).

pourrait s'interposer qui empêcherait la progression de l'objet et risquerait d'être traumatisé. On n'aurait évité l'enclavement spasmodique que pour déterminer un enclavement mécanique.

Telle est rapidement esquissée la technique opératoire spéciale à l'extraction des corps étrangers complexes de l'œsophage.

Quelques difficultés peuvent surgir au cours de cet acte opératoire. Elles sont nombreuses et variées et méritent d'être étudiées séparément. Certaines d'entre elles sont tellement sérieuses qu'elles rendent dangereuse ou impossible l'extraction à l'aide de l'œsophagoscope. Mais les cas qu'elles intéressent doivent être, de par leur fait, rangés dans la catégorie des cas compliqués; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

D'autres peuvent et doivent être surmontées.

Parfois le corps étranger se présente de façon telle qu'il est impossible de le saisir, du moins avec les instruments ordinaires. Certains auteurs, dans ce cas, diffèrent momentanément l'intervention; ils font construire une pince appropriée et, quelques jours après, pratiquent l'extraction. Personnellement, nous préférons déseuclaver le corps étranger et le laisser glisser dans l'estomac. Nous avons ainsi laissé fuir, intentionnellement ou non, six corps étrangers (un dentier, une boîte de coco, un bouton métallique et trois os de lapin). Chaque fois, la migration gastro-intestinale

s'est accomplie sans le moindre incident, et chaque fois, trois ou quatre jours après le désenclavement, le corps du délit fut retrouvé dans les selles.

Certes, les corps étrangers de l'estomac et de l'intestin occasionnent parfois des accidents; mais ceux-ci sont infiniment plus rares que ceux des voies digestives supérieures. Aussi croyons-nous que la « méthode du refoulement » doit être évitée chaque fois que cela est possible, mais que, surtout dans le cas de corps étranger peu volumineux, s'il survient une difficulté sérieuse du côté de l'œsophage, ce procédé est applicable. C'est, en un mot, un pis-aller auquel on a le droit et quelquefois le devoir de recourir.

Lorsque les difficultés tiennent au volume du corps étranger, on peut

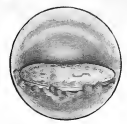


Fig. 16. — Sou enclavé dont la tranche est recouverte par la muqueuse bourgeonnante (cas 16 de la statistique).

recourir à la méthode de fragmentation. A cet effet, Guisez a fait construire une pince brise-os, dont il s'est servi une fois avec succès. Il lui est également arrivé de scier un dentier. Personnellement, nous n'avons jamais pratiqué ces manœuvres, et nous nous demandons comment se comporte la muqueuse devant les efforts qu'elles exigent. Nous avons préféré, dans un cas semblable, considérer celui-ci comme compliqué, employer la méthode chirurgicale et aborder le corps étranger par les voies artificielles (P. Sebileau, *Soc. Chir.*, 1911).

Les difficultés proviennent parfois de la façon défectueuse dont se présentent les objets à extraire. Tantôt le bord saisissable du corps étranger est invisible, et il nous souvient, à ce sujet, qu'une fois nous dûmes extraire un sou enclavé depuis plusieurs jours et dont la tranche était recouverte par la muqueuse bourgeonnante (fig. 16). Il nous fallut, à l'aide d'un petit crochet, dégager le bord caché de notre sou, et, dans un second temps, faire avec la pince une prise favorable.

D'autres fois, le corps étranger se présente de biais; son grand axe ne correspondant pas à l'axe de l'œsophage, il en résulte que la première prise est mauvaise. Il est alors nécessaire de mobiliser l'objet et de lui faire opérer une sorte de version pour pratiquer une prise convenable.

Parfois enfin, le corps étranger présente des aspérités dangereuses : tel un os pointu, tels surtout, certains dentiers. Il convient, en effet, de diviser les appareils de prothèse dentaire en deux espèces : ceux qui sont et ceux qui ne sont pas armés de crochets.

Le plus volumineux appareil que nous ayons enlevé (c'était un appareil à six dents) fut extrait avec une grande facilité : il ne portait pas de crochet (fig. 17).

Un autre, au contraire, bien que moins volumineux (il ne portait qu'une



Fig. 17, — Dentier volumineux (6 dents.) Extraction facile (pas de crochet) (cas 24 de la statistique).



Fig. 18. — Dentier moyen (1 dent). Extraction difficile (crochet acéré) (cas 13 de la statistique).

dent), nous donna beaucoup plus de peine : il était armé d'un crochet acéré (fig. 18). Nous dûmes même, pour l'extraire, user d'un petit artifice; il nous fallut, pour libérer l'objet, repousser le crochet dans la profondeur comme on repousse l'hameçon dans la bouche du poisson qu'on vient de prendre.

En règle générale, on peut dire que la difficulté d'extraction des corps



Fig. 19. — Dentier petit (1 dent) Extraction très facile (pas de crochet) (cas 11 de la statistique).



Fig. 20. — Dentier moyen (3 dents ; crochet mousse). Extraction difficile (plaque en or ; appareil faussé) (cas 25 de la statistique).

étrangers, dépend moins du volume de l'objet que des aspérités qu'il présente.

Ajoutons, dans le même ordre d'idées, que l'épingle de nourrice qui figure en bonne place dans l'interminable série des corps étrangers de l'œsophage, est, lorsqu'elle est ouverte, extrêmement difficile à extraire Des pinces spéciales doivent être employées qui ferment l'épingle en même temps qu'elles l'amènent au debors.

Disons, pour terminer, que des difficultés non prévues surgissent parfois, contre lesquelles aucune ligne de conduite ne peut être tracée à l'avance. C'est à l'opérateur qui se trouve en leur présence à faire preuve

de bon sens et d'à-propos. Celui-ci n'oubliera d'ailleurs jamais qu'au cours de l'œsophagoscopie, tout cas classé, avec juste raison, parmi les cas complexes, peut devenir un cas compliqué par suite d'une déchirure de la muqueuse.

CAS COMPLIQUÉS.

Pour ces cas, dont la rareté égale fort heureusement la gravité, l'œsophagoscopie, qui, nous le savons, permet au point de vue du diagnostic une précision remarquable, ne peut rien ou presque rien au point de vue du traitement, du moins l'œsophagoscopie ordinaire, classique. Vouloir faire bénéficier les cas compliqués de l'endoscopie directe serait compromettre et l'intérêt des malades qui courraient le plus grand danger et l'avenir de la méthode qui serait, à coup sûr, dépréciée. C'est donc aux seules méthodes chirurgicales qu'il faut s'adresser et par les voies artificielles qu'il faut passer pour atteindre le corps étranger.

Si celui-ci siège au niveau ou immédiatement au-dessous de la bouche œsophagienne, on pratique soit la classique œsophagotomie externe, soit la pharyngotomie rétro-thyroïdienne dont la technique a été précisée par MM. Quénu et Sebileau, et qui, entre leurs mains, a donné d'excellents résultats. Cette pharyngotomie ne permet pas d'aborder directement le corps étranger comme l'œsophagotomie externe; elle a, par contre, sur cette dernière, l'avantage d'être d'une exécution plus facile et de comporter un pronostic moins grave.

Lorsqu'elle a été exécutée, l'extraction proprement dite peut se faire de deux façons différentes : ou bien, méthode aveugle, mais simple et souvent suffisante, l'opérateur, de son index gauche, repère le corps du délit; il le saisit à l'aide d'une pince maniée de la main droite et que guide l'index de l'autre main. Ou bien, méthode plus difficile, mais plus sûre, l'opérateur agit *de visu* : il introduit par la brèche pharyngée un endoscope court et large, qui découvre le corps étranger et lui permet de le saisir facilement.

Cette méthode qui utilise et le bistouri et l'endoscope est une méthode mixte : elle est à l'œsophagoscopie classique ce que la bronchoscopie inférieure est à la bronchoscopie supérieure : c'est si, l'on veut, une œsophagoscopie inférieure.

Quel que soit le procédé employé, le désenclavement doit être effectué d'une manière méthodique. L'index gauche contourne l'objet, reconnaît les points de fixation et repousse doucement la muqueuse là où elle est en contact intime avec le corps étranger. De cette façon, lorsqu'on retire la pince, on ne risque pas de blesser la paroi œsophagienne.

Si le corps étranger siège au niveau du cardia, on fait une gastrotomie et, dans ce cas encore, le corps étranger peut être extrait, soit à l'aide de l'index qui, introduit dans le cardia, dilate celui-ci et ramène l'objet, soit à l'aide d'un tube endoscopique : l'œsophagoscope, introduit par

TABLEAU I

Classification des corps étrangers de l'œsophage.

	Variétés	Diagnostic	Traitement
CAS SIMPLES (bénins)	Corps étrangers mousses, réguliers, arrondis (pièces de monnaie, médailles, jetons). — Introduction récente. — Pas d'altération de la muqueuse.	Procédés anciens, classiques (Radiographie). **Pas d'œsophagoscopie.**	Procédés anciens, classiques (Panier de De Graefe, crochet de Kirmisson). **Pas d'œsophagoscopie.**
CAS COMPLEXES (sérieux)	1° Corps étrangers mousses, réguliers, arrondis. — Anciens. — Réaction légère de la paroi œsophagienne. 2° Corps étrangers irréguliers, anfractueux. — Récents ou anciens. — Sans réaction ou avec réaction légère de l'œsophage.	**Œsophagoscopie.**	**Œsophagoscopie.**
CAS COMPLIQUÉS (graves)	1° Corps étrangers accompagnés d'altérations profondes de toute la paroi œsophagienne. 2° Corps étrangers dont l'enclavement est tel que leur extraction ne peut se faire sans que l'œsophage soit gravement traumatisé. 3° Corps étrangers pour l'extraction desquels des manœuvres de force ont été pratiquées antérieurement.	**Œsophagoscopie prudente et distante.**	1° Intervention chirurgicale (Pharyngotomie rétro-thyroïdienne, œsophagotomie externe). 2° Intervention chirurgicale, suivie de : Œsophagoscopie rétrograde ou œsophagoscopie inférieure.

TABLEAU II

Résumé de la statistique Sebileau-Lemaitre

10 Dentiers	Œsophagoscopie. Extraction	7 guérisons		
	Œsophagoscopie, désenclavement, refoulement	1 guérison		
	Œsophagoscopie, tentative d'extraction / Pharyngotomie rétro-thyroïdienne	1 mort		
	Œsophagoscopie pour diagnostic, pas de tentative d'extraction	1 mort		
3 Sous	Œsophagoscopie. Extraction	3 guérisons	d'où 17 guérisons	Par extraction directe sous œsophagoscopie.
4 Os de lapin	Œsophagoscopie, désenclavement, refoulement ou extraction	4 guérisons	6 guérisons	Par désenclavement et refoulement sous œsophagoscopie.
1 Os de lièvre	Œsophagoscopie. Pas de tentative directe / Extraction par les voies artificielles	guérison	1 guérison	Par extraction à travers les voies artificielles.
1 Jeton métallique	Tentative d'extraction. Lésions œsophagiennes.	mort	1 mort	Œsophagoscopie sans tentative d'extraction.
1 Jeton en os	Œsophagoscopie. Extraction	guérison	3 morts	Après tentatives d'extraction sous œsophagoscopie.
1 Noyau de pêche	Œsophagoscopie. Extraction	guérison		
1 Panier de De Græfe	Œsophagoscopie. Extraction	guérison		
1 Boîte de coco	Œsophagoscopie, désenclavement, refoulement ou extraction	guérison		
1 Épingle	Œsophagoscopie. Extraction	guérison		
1 Amande chez un rétréci de l'œsophage	Œsophagoscopie. Extraction	guérison		
1 Cheval de plomb	Œsophagoscopie pour diagnostic. Pas de tentative d'extraction directe. Œsophagoscopie rétrograde	mort		
1 Volumineux morceau de viande	Œsophagoscopie. Extraction en 2 fragments	guérison		
1 Bouton métallique double	Œsophagoscopie, désenclavement, refoulement	guérison		

NATURE DU CORPS ÉTRANGER	SEXE, AGE DU MALADE	DURÉE DE SÉJOUR DANS L'ŒSOPHAGE	CONSIDÉRATIONS CLINIQUES	DIMENSIONS — VOLUME DU CORPS ÉTRANGER	RADIOGRAPHIE	SIÈGE DU CORPS ÉTRANGER
Dentier..............	Vieillard hemiplé-gique.	De 6 à 7 jours.	Dysphagie. État général très précaire.	Considérable.	0	Au rétrécissement aortique.
Double bouton........	Enfant	6 jours.	Dysphagie.	8 mm. sur 1 cm.	Positive.	Rétrécissement aortique.
Os de lièvre	Homme.	3 jours.	Dysphagie très douloureuse.	3 cm. 1/2 sur 2 cm. 1/2.	Négative.	A 23 cm. des incisives.
Os de lapin...........	Femme.	3 jours.	Dysphagie douloureuse.	3 cm. 1/2 de long	Négative.	21 cm des incisives.
Épingle...............	Femme.	5 heures.	Dysphagie.	3 cm	Positive.	Hypopharynx; base du sinus piriforme gauche.
Dentier............ ..	Homme.	2 jours	Dysphagie		Douteuse.	A 6 ou 7 cm. de la bouche œsophagienne.
Amande chez un rétréci de l'œsophage....	Fillette 10 ans	5 jours.	Dysphagie absolue. Alimentation rectale		0	Au niveau du rétrécissement à 10 cm de la bouche œsophagienne
Sou..................	Garçon	24 heures	Dysphagie légère.	Pièce de 10 centimes.	Positive.	22 cm. des incisives.
Os de lapin.....	Femme.	36 heures	Dysphagie douloureuse	3 cm. de long.	Négative.	5 à 6 cm. au-dessous de la bouche œsophagienne
Sou......	Garçon.	48 heures	Dysphagie légère	Pièce de 5 centimes	Positive.	21 cm. des incisives.
Dentier et panier de Da Graefa..........	Homme	12 heures et 4 heures.	Dysphagie considérable. Salivation.	2 cm 1/2 sur 2.	0	De 22 et 28 cm. des incisives
Dentier (1 dent et 1 crochet)	Homme.	8 heures.	Dysphagie.	2 cm sur 4 cm.	0	De 23 à 24 cm. des incisives.
Jeton en os	Garçon.	6 jours.	Pas de troubles	29 mm. de diam.	Positive.	A 4 cm. de la bouche œsophagienne.
Petit jeton métallique.	Garçon.	5 jours.	Dysphagie, légère dyspnée.	19 mm. de diam.	Positive.	?
Sou enclavé	Garçon.	4 jours.	Dysphagie.	Pièce de 5 centimes	Positive.	A 3 ou 4 cm de la bouche œsophagienne.
Dentier brisé.	Femme.	24 heures	Dysphagie.	2 cm. sur 2 cm.	Douteuse.	A 22 cm. des incisives.
Os de lapin	Homme 50 ans	2 jours	Dysphagie très douloureuse	2 cm 1/2 de long.	Ombre nette sous l'os hyoïde.	Hypopharynx, au sommet du sinus piriforme gauche.
Noyau de pêche	Homme 23 ans	8 heures.	Gêne respiratoire, agitation, dysphagie absolue.	2 cm 1/2 sur 3 cm.	0	A 23 cm des incisives.
Dentier (2 dents. crochet).........	Femme enceinte de 5 mois.	24 heures.	Dysphagie.	3 cm. sur 4 cm.	Positive.	A 7 ou 8 cm de la bouche œsophagienne.
Bouchée alimentaire (muscles et tendons).	Femme 62 ans	26 heures.	Dysphagie absolue.	Volumineux	0	Bouche œsophagienne.
Cheval de plomb.	Enfant 5 ans	2 jours.	Dysphagie, douleur.	2 cm. sur 3 cm.	Positive.	Au rétrécissement aortique
Boite de coco métallique	Jeune fille 13 ans.	2 jours	Dysphagie, douleur.	1 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2.	Positive	Au dessous de la bouche œsophagienne.
Dentier (6 dents, pas de crochet)	Homme 40 ans.	6 heures.	Dysphagie, douleur.	3 cm 1/2 sur 4 cm.	0	Au dessous de la bouche œsophagienne.
Dentiar (4 dents dont une cassée, 1 crochet, plaque en or)	Femme 32 ans.	4 heures.	Dysphagie, douleur.	3 cm. 1/2 sur 2 cm.	Positive.	Bouche œsophagienne.
Dentiar (4 dents, 1 crochet)		8 heures.		3 cm. sur 2 cm. 1/2.		22 cm des incisives.
Maxillaire de lapin....		3 jours.		2 cm. sur 1 cm. 1/2		13 cm des incisives.
Dentier brisé (3 dents, 1 crochat)		14 heures		2 cm. 1/2 sur 2 cent.		Hypopharynx.

Direction	État de l'œsophage	Explorations antérieures	Mode d'anesthésie	Résultat opératoire	Évolution
Verticale.	Altérations : bourrelet de muqueuse encapuchonnant le corps étranger.	Sonde œsophagienne.	Cocaïne.	Œsophagoscopie exploratrice. Pas de tentative d'extraction.	Mort.
Antéro-postérieure.	Normal.	0	Chloroforme.	Œsophagoscopie, désenclavement, fuite du corps étranger.	Guérison par évacuation 3 jours après le désenclavement.
Transversale.	Corps étranger fixé dans la muqueuse œdématiée.	0	Cocaïne. Malade assis. Chloroforme.	Œsophagoscopie exploratrice. Pas de tentative d'extraction. Pharyngotomie rétro-thyroïdienne. Désenclavement et prise du dentier avec l'index introduit dans l'œsophage.	Guérison définitive 3 semaines après l'intervention.
Légèrement oblique.		0	Chloroforme.	Désenclavement et disparition immédiate du corps étranger.	Guérison. La dysphagie persiste de 4 à 5 jours après l'intervention.
Oblique.	Normal.	0	Chloroforme.	Extraction.	Guérison immédiate.
Verticale.	Normal.	0	Cocaïne. Malade assis.	Désenclavement et refoulement.	Guérison par évacuation 4 jours après le désenclavement.
	Pas d'altérations récentes.	0	Chloroforme.	Extraction en 3 fragments.	Guérison immédiate.
De champ.	Normal.	0	Chloroforme.	Extraction.	Guérison immédiate.
Oblique.	Os fixé dans la muqueuse œdématiée.	0	Chloroforme.	Désenclavement. Fuite immédiate du corps étranger.	Guérison. La dysphagie persiste 4 ou 5 jours.
De champ.	Normal.	0	Chloroforme.	Extraction.	Guérison immédiate.
Verticale. Oblique en arrière et à droite.	Déchirure légère et œdème dus au panier de De Graefe.	Panier de De Graefe qui ne peut être retiré.	Cocaïne. Malade couché.	Double extraction.	Guérison immédiate.
Verticale.	Crochet fixé dans la muqueuse.	0	Cocaïne. Malade couché.	Désenclavement à la cocaïne. Extraction. Très légère déchirure dans la muqueuse postérieure.	Guérison. La dysphagie persiste de 2 à 3 jours.
De champ.	Normal.	Tentatives douces et prudentes au panier de De Graefe.	Chloroforme.	Extraction.	Guérison immédiate.
?	Erosions de la muqueuse au rétrécissement aortique.	?	Chloroforme.	Exploration qui ne permet pas de voir le corps étranger, mais révèle les lésions.	Mort 48 heures après l'exploration.
De champ.	Bourgeonnement de la muqueuse qui recouvre le sou.	?	Chloroforme.	Libération de la tranche du sou à l'aide d'un crochet. Extraction.	Guérison immédiate.
Verticale.	Normal.	0		Désenclavement. Extraction.	Guérison immédiate.
Très légèrement oblique, presque verticale.	Œdème et petite ulcération.	0	Cocaïne. Malade assis.	Désenclavement. Déglutition immédiate du corps étranger.	Guérison. La dysphagie persiste pendant 4 jours.
Verticale.	Normal.	0	Chloroforme.	Désenclavement à la cocaïne. Extraction à l'aide de la pince à griffes.	Guérison immédiate.
De champ. Oblique.	Crochet fixé dans la muqueuse.	0	Cocaïne et morphine. Chloroforme.	Vaines tentatives d'extraction. Pharyngotomie rétro-thyroïdienne	Mort 6 jours après l'intervention.
»	Normal.	Tentatives prudentes.	Chloroforme.	Extraction en 2 fragments.	Guérison immédiate.
Verticale.	Un capuchon de muqueuse recouvre le cheval et obstrue la lumière de l'œsophage.	0	Chloroforme.	Œsophagoscopie exploratrice. Gastrostomie, œsophagoscopie rétrograde.	Mort 48 heures après l'intervention. Le corps étranger est dans le cæcum.
Antéro-postérieure.	Normal.	0	Chloroforme.	Désenclavement et refoulement.	Guérison. Evacuation 3 jours après le désenclavement.
Verticale.	Normal.	0	Cocaïne. Malade couché.	Désenclavement à la cocaïne. Extraction.	Guérison immédiate.
Verticale.	Normal.	0	Cocaïne Morphine. Malade couchée.	Désenclavement à la cocaïne. Extraction.	Guérison immédiate.
			Cocaïne-Morphine.	Désenclavement. Extraction.	Guérison immédiate.
			Cocaïne. Malade assis.	Désenclavement. Extraction.	Guérison immédiate.
			Chloroforme.	Désenclavement. Extraction.	Guérison immédiate.

l'ouverture stomacale, guidé par l'index gauche, pénètre dans l'œsophage qu'il explore de bas en haut. Ainsi se trouve pratiquée l'œsophagoscopie rétrograde, trans-stomacale.

Si, enfin, le corps étranger siège au niveau de la partie moyenne de l'œsophage, au rétrécissement aortique, par exemple, ou bien on pratique cette œsophagoscopie rétrograde, ou bien on a recours à l'œsophagotomie trans-médiastinale, ou bien on s'abstient de toute manœuvre opératoire.

Mais ces indications sont du ressort de la chirurgie générale des corps étrangers de l'œsophage. Elles sont précisées dans cet ouvrage par notre ami Anselme Schwartz.

CONCLUSIONS

Nous croyons avoir démontré la nécessité d'une classification des corps étrangers de l'œsophage. Cette classification nous permet de répondre à la question que nous posions au début de ce chapitre :

Dans quelles limites l'œsophagoscope a-t-il modifié les moyens de diagnostic et de traitement des corps étrangers des voies digestives supérieures? Notre réponse est empreinte d'un certain éclectisme.

Pour les corps étrangers simples, les conceptions classiques restent vraies : on emploie, en utilisant les voies naturelles, les anciennes méthodes aveugles.

Pour les corps étrangers complexes, l'œsophagoscope est un merveilleux instrument de diagnostic et de traitement : on procède encore par les voies naturelles, mais sous le contrôle de la vue.

Pour les corps étrangers compliqués, l'œsophagoscope précise incomparablement le diagnostic, mais il ne sert pour ainsi dire pas au traitement : on se crée des voies d'accès artificielles, par des moyens chirurgicaux.

Nous voyons donc, en résumé, qu'en matière de corps étrangers de l'œsophage, la méthode œsophagoscopique n'est pas une panacée universelle; elle a ses indications et ses contre-indications : ici, elle est trop compliquée; là, elle est formellement recommandée ; ailleurs, elle est insuffisante. C'est ce que nous avons essayé de synthétiser dans les tableaux ci-dessus.

Qu'il nous soit permis, en terminant, de dire un mot du pronostic des corps étrangers de l'œsophage, non pas du pronostic des cas simples qui, par définition, sont essentiellement bénins, mais du pronostic des cas complexes et des cas compliqués, de ceux qui relèvent uniquement ou partiellement de la pratique endoscopique.

C'est qu'en effet, à ne considérer que certaines statistiques, à ne lire que certains auteurs, on aurait tendance à conclure que, depuis la mise en pratique de l'endoscopie, les corps étrangers de l'œsophage sont choses tout à fait simples, tout à fait bénignes. Certes, l'œsophagoscopie marque, à ce point de vue, un réel progrès. Mais, si nous en jugeons d'après nous-même, nous constatons que sur 28 cas de corps étrangers, il nous

faut enregistrer 24 guérisons 4 morts. Il est vrai que l'un des décès concerne un vieillard hémiplégique, chez lequel nous ne fîmes aucune tentative d'extraction (1). Il n'en reste pas moins 3 morts à déplorer. Aussi bien, croyons-nous bon de faire remarquer que les corps étrangers de l'œsophage ne sont pas des accidents dont l'endoscope doit avoir toujours et facilement raison. Dix succès, faciles, élégants, rapides, peuvent être suivis d'un désastre ; et c'est là une vérité que l'on ne dit pas, que l'on n'écrit pas assez. Pour notre part, malgré et peut-être à cause de l'expérience que nous avons de ces choses, nous n'entreprenons jamais, sans une certaine émotion, l'extraction d'un corps étranger de l'œsophage.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

La *Clinique* (2) nous a appris à grouper un certain nombre de symptômes qui, réunis, permettent de porter le diagnostic vraisemblable de cancer de l'œsophage; elle nous a fait connaître les signes de probabilité de cette affection. L'*Œsophagoscopie*, elle, va nous montrer certaines lésions dont la biopsie nous permettra d'affirmer la nature cancéreuse; elle nous révèlera des signes de certitude.

Dans ce chapitre, nous étudierons l'endoscopie appliquée au *diagnostic positif*, au *diagnostic différentiel* et au *traitement* du cancer de l'œsophage.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif du cancer de l'œsophage comporte :

1° *L'analyse des lésions essentielles primordiales*;

2° *L'interprétation des lésions associées, causales ou secondaires*;

3° *L'étude du contrôle biopsique.*

LÉSIONS ESSENTIELLES DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Ce néoplasme se présente à l'extrémité du tube endoscopique sous trois aspects différents, qui correspondent aux trois formes qu'on lui reconnaît et qu'on décrit classiquement :

La forme ulcéreuse,

La forme végétante,

La forme infiltrée.

La forme ulcéreuse est caractérisée, avant tout, par son ulcération. Celle-ci, irrégulière, souvent allongée suivant l'axe de l'œsophage, est recouverte d'un enduit gris jaunâtre, d'aspect sanieux et d'odeur fétide. Cette ulcération, comme toute néoplasie, saigne au moindre attouchement. Les bords en sont tantôt calleux, tantôt blanchâtres, leucoplasiques. Les

(1) Voir le numéro 1 de la statistique Sebileau-Lemaître. p. 370.
(2) Page 692 de l'ouvrage de M. A. Schwartz, *Chirurgie du thorax*.

tissus sur lesquels elle repose sont indurés, infiltrés autant qu'on peut en juger d'après l'aspect objectif de la paroi qui semble immobile et comme figée à son contact. La muqueuse du voisinage est rouge, injectée, à moins que le cancer ne se soit développé sur une plaque leucoplasique, à la transformation épithéliale de laquelle l'observateur peut assister.

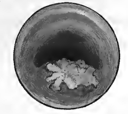


Fig. 21. — Forme ulcéreuse du cancer de l'œsophage.

Il arrive parfois que la bordure néoplasique prolifère et émet quelques bourgeons exubérants, de sorte qu'ulcéreux et même térébrant au centre, le cancer est végétant à la périphérie : cette variété, ulcéro-bourgeonnante, établit la transition entre la forme que nous venons de décrire et la forme suivante.



Fig. 22. — Forme végétale du cancer de l'œsophage.

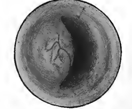


Fig. 23. — Forme infiltrée du cancer de l'œsophage.

La forme végétante caractérise mieux encore le néoplasme. Son aspect en chou-fleur, ses hémorragies faciles et abondantes qui masquent vite le champ opératoire, son odeur qui rappelle la fétidité du sphacèle de certains épithéliomas de la cavité bucco-pharyngée, sont autant de signes révélateurs. Il nous fut donné plusieurs fois de porter le diagnostic de cancer à la seule perception de cette fétidité et en dehors de tout autre symptôme : chaque fois, l'œsophagoscope qui avait bien rompu les pasme mais n'avait pas encore découvert la lésion, nous permit peu après de contrôler l'existence du néoplasme végétant que nous avions soupçonné.

La forme infiltrée est plus difficile à identifier. Cette variété ne présente ni ulcération, ni hémorragies, ni odeur. Elle est caractérisée par une voussure de la paroi ou mieux de la muqueuse œsophagienne; il ne s'agit pas, en effet, d'un refoulement en masse de l'œsophage, comme cela arrive en cas de compression par une tumeur médiastinale; mais bien d'une infiltration des tissus immédiatement sous-jacents à la muqueuse. Celle-ci ne participe au processus néoplasique que par sa face profonde. Elle est d'ordinaire vascularisée, turgescente, sillonnée à sa surface de capillaires dilatés; mais elle peut aussi se montrer blanche, ischémiée. D'ailleurs, quel qu'en soit l'aspect, un signe ne saurait faire défaut qui a une grosse valeur : la paroi cancéreuse est immobile, figée en quelque sorte; le vide intra-thoracique qui dilate et rétrécit successivement le canal œsophagien à chaque acte respiratoire est sans action sur la voussure néoplasique.

LÉSIONS ASSOCIÉES, CAUSALES OU SECONDAIRES

A côté de ces altérations nettement cancéreuses, l'œsophage peut présenter et présente souvent des lésions associées qui égareraient le diagnostic si l'on n'en saisissait pas la véritable signification. Des exemples en font foi. Nous nous contenterons de signaler le cas d'un malade que notre ami Anselme Schwartz nous adressa récemment, désireux qu'il était de faire préciser par l'œsophagoscope un diagnostic indécis. Il s'agissait d'un malade âgé et dont la dysphagie s'était installée lentement, progressivement. La déglutition, qui était encore possible, pour certains solides, venait de devenir brusquement impossible même pour les liquides. L'œsophagoscopie que nous pratiquons à ce moment, révèle au niveau de la bouche œsophagienne l'existence d'une sténose tellement serrée qu'il est absolument impossible de pénétrer dans l'œsophage. L'endoscope poussé avec force fait saillir, à son extrémité, deux masses régulières, arrondies qui paraissent être deux productions extra-œsophagiennes refoulant les parois de l'œsophage sans les intéresser.

Connaissant, d'une part, l'aspect des contractures spasmodiques de l'extrémité supérieure de l'œsophage et sachant, d'autre part, combien névropathe est notre sujet, nous prescrivons le bromure à la dose quotidienne de 1 gramme. Huit jours après, nous faisons un nouvel examen, mais sous chloroforme. Il nous est, cette fois, facile de franchir la bouche œsophagienne et de découvrir, à 23 centimètres des incisives, une ulcération légèrement végétante de la paroi postérieure de l'œsophage. La biopsie fait de celle-ci un épithélioma lobulé, à globes cornés.

Voilà donc un cas dans lequel, si nous n'avions pas été mis en garde par ce que nous savons des spasmes au cours du cancer de l'œsophage, et si nous n'avions pratiqué qu'un seul examen endoscopique, non seulement l'œsophagoscope n'aurait pas précisé le diagnostic, mais encore il nous aurait fait commettre une double erreur : erreur de localisation, puisque nous

aurions situé le rétrécissement à 15 centimètres des incisives alors que le cancer en était à 23, erreur, plus grave, d'interprétation, puisque nous aurions rejeté l'hypothèse d'épithélioma pour admettre l'existence d'une compression extra-œsophagienne.

Ainsi, nous connaissons déjà une première lésion que l'on rencontre assez fréquemment en explorant un œsophage cancéreux. Comment identifier cette lésion surajoutée?

La clinique permet à un chirurgien averti de la pressentir. Lorsqu'au cours d'une dysphagie lente et progressive, la déglutition devient brusquement impossible, il faut songer au spasme compliquant la lésion organique primordiale. Bien mieux, si cette dysphagie ne s'accompagne pas de vomissements et si le malade localise son rétrécissement en arrière et au-dessus du manubrium, on doit rétrécir le champ de ses hypothèses et penser à la si fréquente contracture spasmodique de la bouche œsophagienne. L'observateur, ainsi mis en éveil par ces avertissements cliniques, administre alors une forte dose de bromure à son malade, attend l'effet du médicament et pratique l'endoscopie. S'il est arrêté, à 15 centimètres des incisives et si, à l'extrémité de l'endoscope, il aperçoit une ou deux saillies recouvertes de muqueuse normale, il utilise, *larga manu,* la cocaïne au dixième. Ou bien, le spasme cède alors complètement et la bouche largement ouverte permet l'exploration de tout l'œsophsge; ou hien, le spasme n'est rompu qu'à demi, et la bouche œsophagienne, légèrement entr'ouverte, revêt l'aspect d'une fente linéaire et exige pour être franchie l'emploi d'une hougie dilatatrice. Si la dilatation reste insuffisante, il faut pratiquer un second examen pour découvrir le néoplasme lui-même.

Le cancer de l'œsophage s'accompagne encore de contractures spasmodiques du cardia. Beaucoup moins fréquentes que les spasmes haut situés, ces contractures basses ne sauraient égarer le diagnostic puisque la découverte du néoplasme précède toujours leur découverte.

Parmi les manifestations secondaires au cancer de l'œsophage, il faut citer le refoulement de la paroi par un ganglion néoplasique. On sait, en effet, que les lymphatiques de la chaîne récurrentielle sont intimement accolés à la paroi latérale du conduit alimentaire, et l'on conçoit aisément que, lorsqu'il est infecté par l'épithélioma, un ganglion de cette chaîne puisse déterminer une saillie volumineuse à l'intérieur de la cavité œsophagienne. De plus, comme ce ganglion est situé au-dessus de la lésion cancéreuse, l'œsophagoscope le découvre avant qu'il ait décelé le néoplasme lui-même.

Ce ganglion infecté peut, à son tour, engendrer une paralysie récurrentielle facile à différencier de la paralysie déterminée directement par le cancer. Ce dernier, en effet, englobe d'ordinaire, les deux récurrents et cause une paralysie *bilatérale, complète,* tandis que le ganglion comprime, sans l'envahir, le récurrent voisin et provoque une paralysie *unilatérale, incomplète.*

Ces dernières complications : spasmes de la bouche œsophagienne, adé-

nopathie néoplasique, paralysie récurrentielle, existent surtout dans les cas de cancer haut situé de l'œsophage. Le cancer bas situé détermine, lui, une autre lésion : la dilatation œsophagienne.

C'est, en effet, une loi générale que, dans un conduit, toute portion sus-jacente à un point sténosé est toujours plus ou moins dilatée. Certes, le cancer de l'œsophage ne provoque pas un rétrécissement comparable à la coarctation de la contracture spasmodique et le néoplasme du cardia ne s'accompagne qu'exceptionnellement de ces vastes poches dues au cardio-spasme; mais il arrive cependant, qu'au cours de l'œsophagoscopie, et, bien que le sujet soit à jeun, on soit obligé d'évacuer de grandes quantités de sécrétions stagnant au-dessus du néoplasme.

Ces sécrétions sont même parfois tellement abondantes et épaisses qu'il faut recourir au tube de Faucher pour les évacuer et vider assez complètement la poche pour que l'on puisse découvrir le cancer et inspecter la portion dilatée de l'œsophage. Cette dernière, tantôt rouge et tuméfiée, tantôt grise et lardacée, tantôt enfin granuleuse et végétante, est très hémorragipare. Elle est atteinte, en un mot, d'une œsophagite qui peut être la cause du néoplasme, mais qui est souvent déterminée par la stagnation alimentaire.

Parmi les autres lésions associées, il en est qui sont nettement la cause du cancer et qui ne sont jamais fonction de ce dernier. Ce sont la leucoplasie et le cardio-spasme avec son œsophagite concomitante.

Guisez a montré le rôle de la plaque leucoplasique qui se comporte ici comme ailleurs et dont il lui a été donné de surprendre, sur le vif, la transformation épithéliale.

Il a également précisé l'histoire de ces malades qui, spasmodiques depuis quinze ou vingt ans, voient un jour leur sténose s'exagérer d'une façon progressive et continue sans présenter jamais de ces détentes auxquelles ils étaient jadis accoutumés.

Ce sont là des malades qui ont greffé un cancer sur les spasme et chez lesquels l'œsophagoscope montre, à côté de lésions néoplasiques parfois petites, difficiles à repérer et susceptibles de passer inaperçues, la lésion causale, prédominante, et semblant constituer, à elle seule, toute l'affection.

Pour Guisez, les grandes dilatations œsophagiennes accompagnant un cancer n'existeraient même que dans ces cas et la filiation des choses serait la suivante : cardio-spasme, stagnation alimentaire, dilatation, œsophagite, cancer.

CONTRÔLE BIOPSIQUE

Pour certains auteurs, les différents signes objectifs que nous venons de décrire suffisent à établir le diagnostic positif de cancer de l'œsophage.

Certes, bien souvent, l'exploration pourrait se borner à la constatation des lésions découvertes; mais, cependant, partisan convaincu de la

biopsie, nous prélevons et nous conseillons de prélever systématiquement un échantillon de la masse aperçue à l'extrémité de l'endoscope. Les dermatologistes qui, eux, peuvent contempler à loisir les lésions qu'ils étudient, nous ont montré l'utilité, la nécessité absolue du contrôle microscopique; imitons-les dans la mesure du possible.

Fort appréciables pour nous seront les résultats que nous obtiendrons grâce à cette méthode.

Au point de vue du diagnostic, la signature même de l'affection, visible dans l'objectif, précisera nos conceptions.

Au point de vue du pronostic, la facilité avec laquelle nous pénètrerons la nature intime du cancer nous permettra de prévoir avec quelle rapidité le mal accomplira son évolution fatale.

Au point de vue thérapeutique, les modifications cellulaires observées à chaque prise nouvelle nous indiqueront les effets de la radiumthérapie ou de quelque autre traitement.

Il existe plusieurs formes histologiques du cancer de l'œsophage : Au cours de nos biopsies, déjà nombreuses, nous avons trouvé presque uniquement de l'épithélioma spino-cellulaire avec, souvent, de très nombreux et de très beaux globes cornés. L'épithélioma baso-cellulaire, l'épithélioma glandulaire, le sarcome s'observent rarement.

La biopsie contrôle donc l'examen objectif du cancer de l'œsophage; elle fait même plus, elle précise le diagnostic histologique de celui-ci.

Malheureusement, elle ne peut pas être toujours pratiquée.

Dans les cancers à forme infiltrée, elle est à peu près irréalisable. Et, en effet, la prise, superficielle, n'intéresse pas l'élément néoplasique ou bien, profonde, elle comporte des inconvénients, des dangers.

Seules, les formes ulcéreuse ou végétante sont justiciables, de l'examen biopsique.

Encore faut-il que le prélèvement soit pratiqué selon certaines règles.

Dans le cas de prolifération végétante, c'est sur un bourgeon isolé, situé, de préférence au centre de la lumière œsophagienne, qu'on localisera sa prise.

Dans le cas d'ulcération, c'est au niveau des bords surélevés et non au centre même de la lésion que, très superficiellement, l'on prélèvera une parcelle du tissu néoformé.

La pince à double-curette de Brünings nous a rendu, à cet effet, les plus grands services.

Personnellement, nous n'avons jamais eu d'accidents à la suite d'un prélèvement biopsique; mais nous avons eu l'occasion d'être témoin du fait suivant : un examen endoscopique est pratiqué chez un malade porteur d'un cancer de l'œsophage. Immédiatement au-dessus du néoplasme, la paroi œsophagienne est refoulée par un ganglion qui, amolli, communique, d'autre part, avec le médiastin.

La prise est faite sur la masse ganglionnaire qu'elle perfore, mettant ainsi en communication le tissu cellulaire médiastinal avec la cavité œso-

phagienne et hâtant, de quelques jours, l'évolution fatale qui se serait sans doute produite suivant ce mode, tant était mince la barrière protectrice...

De pareils accidents résultant d'une erreur d'interprétation, toujours possible, sont évités, lorsque, comme nous le recommandons plus haut, on se garde d'intervenir dans les cas de forme néoplasique sous-muqueuse.

Pour en terminer avec ce sujet, nous rapporterons ici une observation de greffe cancéreuse qui n'est peut-être pas étrangère à la biopsie, qui nous paraît, en tous cas, dépendre des manœuvres endoscopiques. On

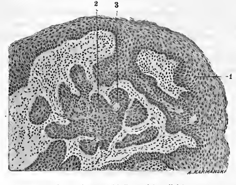


Fig. 24. — Biopsie : épithélioma globo-cellulaire.
1. Muqueuse œsophagienne hyperplasiée ; — 2. Bourgeon épithélial ; 3. Ébauche de globe corné.

nous demande d'examiner un malade atteint de sténose œsophagienne. Nous découvrons, à 23 centimètres des incisives, une ulcération végétante dont nous prélevons un fragment qui, examiné postérieurement, est reconnu comme étant de nature épithéliale. Le patient est gastrostomisé et, trois mois après, il nous est de nouveau adressé. Quelle n'est pas alors notre surprise de découvrir dans le sillon glosso-épiglottique un nouveau néoplasme dont l'examen histologique rappelle celui de notre première biopsie.

Nous continuons notre exploration et nous voyons que l'épithélioma œsophagien a proliféré et qu'il obstrue maintenant toute la lumière du canal alimentaire.

Lors du premier examen, il n'existait certainement aucune lésion de la base de la langue : nous avions fatalement inspecté cette région puisque, dans nos œsophagoscopies, le point de repère que nous recherchons systématiquement est ce même sillon glosso-épiglottique.

D'autre part, ce sillon est traumatisé par le bec de l'endoscope, au cours de toute exploration, et nous sommes en droit de nous demander si nous n'y avons pas fait un ensemencement en réintroduisant le tube œsopha-

goscopique dont l'extrémité venait d'être en contact avec le néoplasme biopsié...

Telles sont les constatations d'ordre différent qui permettent de poser avec précision le diagnostic positif de cancer de l'œsophage.

Toutefois, il ne suffit pas de constater les lésions, il faut les interpréter et donner à chacune d'elles sa véritable signification.

C'est ainsi qu'il ne faut pas prendre une lésion associée pour la lésion essentielle, une lésion secondaire pour la lésion causale.

Pour être complet, le diagnostic œsophagoscopique de cancer de l'œsophage doit être ainsi formulé :

α) Le *néoplasme* qui présente telle forme (ulcéreuse, végétante, infiltrée) siège sur telle paroi de l'œsophage, à telle distance de l'arcade dentaire ;

β) Les *lésions secondaires* sont les suivantes : spasme, dilatation, refoulement ganglionnaire, compression nerveuse, etc. ;

γ) Les *lésions causales* consistent en : leucoplasie, œsophagite, eardiospasme, etc. ;

δ) La *biopsie* montre l'existence de tel ou tel épithélioma, de tel ou tel sarcome.

Faisons remarquer enfin que, pour acquérir cette précision, il est parfois indispensable de pratiquer l'endoscopie sous chloroforme. Il nous est arrivé en recourant à l'anesthésie générale de redresser certaines erreurs de diagnostic qui avaient été commises uniquement parce que l'exploration faite sous cocaïne avait été insuffisante.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel du cancer de l'œsophage, pour être complet, devrait être fait non seulement avec toutes les sténoses œsophagiennes, mais encore avec toutes les affections dont la dysphagie est le symptôme principal.

En fait, les maladies avec lesquelles on confond le cancer sont beaucoup moins nombreuses. C'est ainsi que les rétrécissements cicatriciels, dus à l'ingestion de liquides caustiques, ont des commémoratifs tellement nets qu'on est consulté à leur sujet, non pas pour porter un diagnostic, mais bien pour appliquer un traitement. Nous les étudierons dans un chapitre spécial.

D'autre part, certaines affections de l'œsophage se présentent en clinique avec une rareté telle que nous les passerons sous silence.

Pratiquement, le cancer de l'œsophage est confondu avec les maladies ou syndromes suivants :

Les *contractures spasmodiques*,
Les *diverticules*,
Les *sténoses inflammatoires*,
Les *tumeurs bénignes*,
Les *compressions du voisinage* (*rétrécissements extrinsèques*).

CONTRACTURES SPASMODIQUES

Nous étudierons, sous ce titre, un syndrome dont on ignore la nature intime et le mécanisme pathogénique, mais dont l'allure clinique est actuellement bien connue grâce à l'œsophagoscopie. Nous ne voulons pas parler de ces spasmes qui sont nettement secondaires à une lésion de l'œsophage, tels les spasmes que nous avons signalés en étudiant le cancer, et qui sont parfois si intenses, qu'ils méritent, eux aussi, bien plutôt le nom de contractures que celui de spasmes simples ; nous voulons désigner ces sténoses qui semblent constituer, à elles seules, toute la maladie et que, pour cette raison, on appelle contractures primitives, essentielles, idiopathiques.

A la vérité, il s'agit là de complexus symptomatiques qui sont, sans doute, sous la dépendance d'une petite lésion, cliniquement inappréciable, et dont le rôle est celui d'une épine irritative qui occasionne, chez un sujet névropathique, une réaction violente de toutes les fibres musculaires.

Cliniquement, ces syndromes affectent une allure qui rappelle beaucoup celle des néoplasmes malins de l'œsophage... Ils méritent bien le nom de « pseudo-cancers » qu'on leur a donné, et cela d'autant mieux que, livrés à eux-mêmes, ils évoluent parfois comme le cancer et tuent le malade qui, devenu cachectique, meurt d'inanition.

Cette affection revêt deux formes selon le siège qu'elle occupe : la forme haute, c'est la contracture de la bouche œsophagienne ; la forme basse, c'est le cardio-spasme.

La première est rare ; son histoire est intimement liée à l'histoire des diverticules de pulsion dont elle commande la formation et explique le mécanisme pathogénique. Nous l'étudierons avec ces diverticules.

La seconde est plus fréquente ; nous en avons observé plusieurs cas.

Un de ces malades qu'il nous a été donné de voir s'est présenté à nous à la période ultime de la cachexie. Voici quelle avait été son histoire : Cet homme, grand névropathe, âgé de 42 ans, avait vu s'installer, à la suite d'une violente colère, une dysphagie lente et progressive. Pendant plus de deux ans, il avait dû modifier son alimentation dont la difficulté était cependant compatible avec les exigences d'une vie active.

Puis la dysphagie, ayant augmenté au point que toute ingestion solide était devenue impossible, il était allé consulter de nombreux médecins et non des moindres.

La plupart de ceux-ci, se basant sur la lente évolution des choses, avaient tout mis sur le compte de l'état névropathique qu'ils avaient traité de façons diverses, mais sans aucun succès. Sur ces entrefaites, le malade se décida, spontanément, à interroger les lumières de la radioscopie, et le médecin consulté ayant relevé l'ombre produite par le bismuth absorbé au niveau du cardia, avait conclu à l'existence d'un cancer de cette région.

Les choses en étaient là lorsqu'on eut enfin recours à l'œsopbagos-

copie. La vision directe permit de diagnostiquer un cardiospasme avec dilatation sus-jacente de l'œsophage. On commença alors à cathétériser la sténose qui n'accepta tout d'abord qu'une bougie n° 22 de la filière ordinaire.

Déjà on pouvait passer un n° 38 et le malade s'alimentait relativement bien, lorsque celui-ci, qui habitait la province, s'en retourna dans son pays. Peu à peu, la dysphagie réapparut et comme le sujet, dont la bizarrerie de caractère augmentait encore, refusait de revenir à Paris; on attendit plusieurs mois avant de recourir de nouveau à l'œsophagoscopie. On s'y décida enfin lorsque le malade en fut arrivé à un point de cachexie tel qu'il eut toutes les peines du monde à supporter le voyage.

C'est dans ces conditions que nous vîmes pour la première fois le patient. Nous crûmes, tout d'abord, à l'existence d'un cancer et, étant donnée la faiblesse extrême du malade, nous hésitâmes à tenter une exploration. Néanmoins, sur les instances de la famille, nous nous décidâmes à pratiquer l'œsophagoscopie, sous cocaïne, bien entendu, car il ne pouvait être question d'administrer du chloroforme.

Le diagnostic de cardio-spasme fut confirmé et la dilatation commencée à l'aide de bougies (nos 24, 26 et 28) introduites à travers le cardia.

Malheureusement, le malade shocké, autant par la fatigue d'un voyage accompli (400 kilomètres), que par le traumatisme opératoire, succomba dans les quarante-huit heures.

Voilà un exemple qui prouve comment une affection aussi bénigne qu'un cardio-spasme peut provoquer la mort, tout comme le cancer, si le diagnostic en est posé tardivement ou, ce qui revient au même, si le traitement en est longtemps différé.

Un autre exemple montre, au contraire, la bénignité des choses lorsque le syndrome est diagnostiqué et traité avant qu'il ait conduit le patient aux limites de la cachexie.

X..., âgé de 53 ans, est adressé à la consultation de l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic vraisemblable de cancer du cardia : il accuse une dysphagie qui remonte à dix-huit mois et qui, tout d'abord élective pour la viande et le pain, est actuellement presque complète. Seuls les liquides peuvent être absorbés et, pour éviter les vomissements qui ne manquent pas de se produire dès que la plus légère infraction est faite au régime, le malade use d'un petit artifice : il tamise entre ses interstices dentaires les brouets qui lui sont permis. L'alimentation est singulièrement troublée; l'état général est, de ce fait, très touché; l'amaigrissement est de 18 kilogrammes.

L'œsophagoscopie, pratiquée sous chloroforme, révèle l'existence d'un cardio-spasme très serré qui permet l'introduction successive des bougies nos 22, 26 et 28. Ainsi, du même coup, grâce à l'endoscopie nous infirmons un diagnostic erroné, nous posons le diagnostic véritable et nous instituons un traitement efficace. Dès le lendemain, en effet, le malade commence à mieux s'alimenter; il cesse de vomir, et cinq jours après notre

première intervention nous pouvons passer, sans recourir à l'œsophagoscopie, une bougie nº 42 à travers le cardia. Le malade mange à présent comme tout le monde et, dix jours après son entrée à l'hôpital, il proclame lui-même sa guérison. Deux mois après, il revient nous voir; il a engraissé de 13 kilogrammes.

Voici un exemple de guérison facile et rapide d'un pseudo-cancer du cardia.

Citons enfin un dernier cas de cardio-spasme, méconnu lui aussi et considéré comme la simple manifestation d'un état névropathique.

Il s'agit d'une femme jeune, nerveuse, qui absorbe facilement les aliments liquides et demi-solides, mais qui, deux ou trois heures après chaque repas, vomit régulièrement la presque totalité de ce qu'elle a absorbé. L'amaigrissement est considérable et il y a lieu de craindre l'éclosion d'une bacillose chez cette jeune femme en état de dénutrition très marquée.

De nombreux médecins, appelés en consultation, n'ont vu chez cette malade que l'état névropathique, certes très prononcé; ils n'ont prescrit qu'une médication générale antispasmodique et n'ont obtenu aucun résultat.

Cette fois encore, l'œsophagoscope précise le diagnostic, amorce la dilatation et la rend telle que la jeune malade s'alimente huit jours après comme tout le monde, qu'elle ne vomit plus et qu'elle se considère comme guérie.

Ces trois exemples prouvent que le cardio-spasme peut tantôt être méconnu, tantôt et plus souvent en imposer pour un cancer. Pratiquement, la confusion est de règle chaque fois qu'il s'agit d'un homme âgé. La lenteur de l'évolution est une notion insuffisante pour permettre de rejeter l'hypothèse de néoplasme. On connaît, en effet, des cas de cancers greffés sur des spasmes vieux de quinze ou vingt ans, ou, d'une façon plus exacte, développés tardivement à la faveur de l'œsophagite que déterminent ces spasmes. Il est donc indispensable de recourir à l'examen direct pour dissiper le doute.

Sur quels signes objectifs l'œsophagoscope s'appuie-t-il pour établir son diagnostic différentiel?

Il semble, au premier abord, qu'il soit aisé d'atteindre le cardia et de voir s'il y existe une ulcération néoplasique ou un simple bourrelet de contracture; mais, en fait, c'est là une recherche délicate pour laquelle est indispensable la connaissance de certains détails de technique.

L'exploration doit être pratiquée soigneusement: il ne faut pas procéder ici comme pour l'hypopharynx, la bouche œsophagienne ou l'œsophage cervical; il ne faut pas oublier que le champ opératoire est loin, à 40 centimètres, et que, pour atteindre celui-ci, on doit traverser une cavité remplie de liquide.

On aura donc soin de laver l'œsophage inférieur du malade, comme on

laverait un estomac, pour le débarrasser du liquide résiduel. Après ce lavage, on fera coucher le malade, car l'exploration promet d'être longue, et l'on recourra souvent à la narcose chloroformique. Le malade est parfois, en effet, un grand névropathe; le spasme qu'il présente cède mieux à l'anesthésie générale qu'à l'anesthésie locale, et les manœuvres de dilatation sont ainsi rendues plus faciles.

Quelquefois, l'œsophagoscope, dans sa course, rencontre une petite résistance au niveau de la bouche œsophagienne qui peut être, elle aussi, en légère réaction de contracture. Il triomphe vite de cet obstacle, arrive dans l'œsophage thoracique et tombe dans la poche dilatée sus-cardiaque.

C'est le moment de faire intervenir la trompe à salive qui complète l'ac-

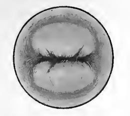


Fig. 25. — Contracture spasmodique du cardia. (L'œsophagoscope est maintenu à distance du sphincter).

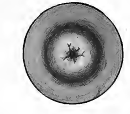


Fig. — 26. Contracture spasmodique du cardia. (L'œsophagoscope tente de franchir le sphincter coarcté).

tion du tube de Faucher en évacuant la poche que celui-ci a préalablement lavée. Le tube endoscopique inspecte alors efficacement la paroi dilatée dont la muqueuse rouge et vascularisée témoigne de l'œsophagite provoquée par la stase alimentaire. Enfin, il aborde le cardia dont il reconnaît l'état spasmodique à trois signes :

1° Le sphincter inférieur de l'œsophage revêt, à distance, l'aspect d'une fente linéaire, transversale, aux lèvres extrêmement serrées (fig. 25).

2° L'endoscope, en essayant de franchir ce sphincter, rencontre une résistance énergique et transforme le cardia en une sorte de museau de tanche qui vient saillir à son intérieur (fig. 26).

3° Il n'existe nul bruit gastrique, nulle bulle gazeuse ne sort de l'estomac, ce qui témoigne d'une fermeture complète de la barrière gastro-œsophagienne.

Voilà, certes, un ensemble de signes objectifs qui est loin de rappeler les manifestations néoplasiques. Mais encore faut-il faire attention, explorer soigneusement les divers replis de la poche œsophagienne et rechercher s'il n'existe pas une ulcération cancéreuse, qui, nous le savons, peut se greffer sur un ancien cardio-spasme.

Nous déconseillons, pour les explorations de ce genre, l'examen rapide, pratiqué sur un sujet cocaïné et en position assise; et de fait, l'en-

doscope est ainsi mal toléré, la poche incomplètement évacuée et l'aspect objectif est imprécis : on juge des choses, pour ainsi dire, au vol, comme on fait avec le laryngoscope pour la cavité laryngée d'un individu dont le pharynx n'est pas tolérant, on risque de prendre un débris alimentaire à peine entrevu pour un néoplasme végétant et sphacélé. Or, rien n'est plus grave que l'erreur émanant d'un examen pratiqué pour contrôle et qui doit nous permettre de juger en dernier ressort. C'est pour cela que nous pratiquons d'ordinaire ces explorations non seulement sur des sujets couchés, mais encore sur des sujets chloroformés.

Que l'on nous autorise à dire ici un mot du traitement général et local des cardio-spasmes.

Le traitement général, destiné avant tout à modifier le terrain, doit être essentiellement anti-spasmodique.

Très utile lorsqu'il est associé au traitement local, ce mode de thérapeutique ne donne à lui seul presque aucun résultat. Ce qui explique les échecs habituels de la médication générale.

Le traitement local, lui, est d'une importance capitale. Le traitement local simple s'est montré suffisant pour tous les cas que nous avons traités; par contre, certains auteurs ont dû recourir à un traitement local compliqué.

Par traitement local simple nous entendons la dilatation simple à l'aide de bougies : nous faisons la première séance de dilatation sous le contrôle de la vue, et le malade étant chloroformé, ce qui nous permet d'assister aux modifications d'aspect que subit le cardia contracturé. Celui-ci, entre deux bougirages, reprend ses caractères physiologiques et laisse échapper quelques gaz ou quelques liquides venus de l'estomac. Quant aux autres séances de dilatation, nous les pratiquons comme de simples cathétérismes, sans recourir à l'endoscope.

Nous appelons traitement local compliqué le traitement qui comprend, outre les lavages évacuateurs et modificateurs de la poche œsophagienne, toutes manœuvres qui nécessitent l'emploi d'appareils dilatateurs spéciaux que l'on est obligé d'introduire à travers le cardia et de gonfler ou de dilater ensuite pour lutter efficacement contre le spasme : tel le ballon de Gottstein, tel le tube d'Abrand.

Nous n'avons pas l'expérience de ces instruments que nous n'avons jamais employés, le traitement local simple ayant toujours été suffisant pour les six cas que nous avons eu à traiter.

DIVERTICULES

Les formations diverticulaires de l'œsophage provoquent souvent de la dysphagie; c'est dire que ces affections en imposent parfois pour un cancer des voies digestives supérieures. Les diverticules œsophagiens sont choses encore mal connues. Presque complètement ignorés avant l'application de l'œsophagoscopie, ils sont actuellement conçus de façon très différente par les auteurs.

Nous éliminerons de ce chapitre les dilatations siégeant au-dessus des rétrécissements fibreux. D'une part, ces dilatations ne sont que rarement diverticulaires; d'autre part, elles ne font que se surajouter à une affection qui domine toujours la scène et qui est diagnostiquée depuis longtemps : la sténose cicatricielle. Aussi bien, en parlerons-nous plus tard, quand nous traiterons des rétrécissements consécutifs à l'ingestion des liquides caustiques.

Quant aux autres diverticules, on les divise schématiquement en deux classes que différencient nettement et le siège de la formation morbide et le mécanisme pathogénique qui préside à cette formation : la première comprend les diverticules de pulsion de l'hypopharynx; la deuxième, les diverticules de traction du tiers moyen de l'œsophage. Personnellement, nous croyons que les diverticules et que les formations diverticulaires ainsi appelées sont simplement l'aboutissant de processus nettement classés, tels que la tuberculose ganglionnaire dont ils constituent une des formes anatomiques, rare et intéressante. De plus, nous savons que les diverticules de pulsion sont dus, presque toujours, sinon toujours, à l'existence d'une contracture spasmodique, secondaire elle-même à une autre affection.

C'est dire que le chapitre qui traite du syndrome diverticulaire œsophagien sera un jour démembré et qu'il disparaîtra lorsqu'on connaîtra mieux la pathologie des voies digestives supérieures.

Néanmoins, nous conformant à l'usage, nous différencierons successivement du cancer de l'œsophage et les diverticules de pulsion et les diverticules de traction.

Diverticules de pulsion. — Nous savons que la formation de ces diverticules est intimement liée à l'existence d'un spasme, ou mieux d'une contracture spasmodique de la bouche œsophagienne.

Les aliments arrêtés dans leur cheminement au niveau du sphincter supérieur de l'œsophage repoussent, à ce niveau, les parois du canal alimentaire qui est constitué par cette portion de pharynx cachée derrière le chaton cricoïdien et que les spécialistes appellent l'hypopharynx. Celui-ci, mal soutenu, sur les côtés et en arrière où existe un tissu cellulaire lâche qui le sépare de la colonne vertébrale, distend ses parois qui cèdent en un point, ébauchant ainsi une sorte de hernie. Cette hernie, en se développant, forme une poche, véritable diverticule de pulsion qui émane, on le voit, non pas de l'œsophage, mais bien du pharynx, avec lequel il communique par un pertuis ouvert immédiatement au-dessus de la bouche œsophagienne, soit en arrière, soit latéralement. Que cette poche diverticulaire se remplisse d'aliments, elle comprime alors l'œsophage et provoque une dysphagie mécanique, même si le spasme vient à disparaître.

Cliniquement, il s'agit d'individus dont le temps pharyngo-œsophagien de la déglutition est fortement troublé.

Tout d'abord, la dysphagie est essentiellement spasmodique, ainsi qu'en témoignent la brusquerie fréquente du début, les alternatives d'amélioration et d'exagération, et la lente évolution du processus.

Puis, cette dysphagie se modifie et devient mixte : comme la dysphagie d'origine spasmodique, elle reste variable d'un jour ou même d'un moment à l'autre; comme la dyspbagie d'origine organique, elle est élective, marquée surtout pour les aliments solides et en particulier pour la viande et le pain. En outre, elle s'accompagne de sensations particulières et très nettes : le malade perçoit, au cours de la déglutition, un arrêt cervical qu'il accuse avec une grande précision; il parle d'une poche qu'il sent et qu'il vide en la comprimant; il évalue même, sans se tromper, la quantité de liquide contenue dans cette poche, tant sont exacts les phénomènes subjectifs qu'il éprouve.

Le chirurgien peut, lui aussi, apprécier cette formation diverticulaire

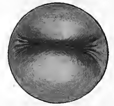


Fig. 27. — Contracture spasmodique de la bouche œsophagienne.

qui, lorsqu'elle est pleine, est perceptible latéralement à la base du cou, sous le sterno-mastoïdien. Elle est molle, arrondie, réductible.

Une sonde introduite dans le pharynx fournit des renseignements moins instructifs. Elle est presque toujours arrêtée à 15 ou 16 centimètres des incisives.

Il en est de même pour l'épreuve radioscopique : le lait de bismuth séjourne plus ou moins longtemps au niveau de la bouche œsophagienne qu'il finit par franchir, du moins partiellement. L'endoscopie, elle, donne des indications plus précieuses. Elle peut être pratiquée soit avec la spatule hypo-pharyngoscopique, soit avec l'œsophagoscope ordinaire. Ce dernier a l'inconvénient d'égarer l'opérateur; en effet, lorsque celui-ci pénètre dans le pharyngo-larynx dilaté, deux voies s'offrent à lui : d'une part, la bouche œsophagienne contracturée, et d'autre part, le pertuis du diverticule plus dilaté. Aussi, est-ce vers ce dernier que l'œsophagoscope conduit généralement le chirurgien qui se perd dans la poche terminée en cul-de-sac. C'est pour cette raison que certains auteurs préfèrent la spatnle à l'œsophagoscope.

Nous croyons pourtant que l'on peut, sans craindre une fausse route, utiliser l'œsophagoscope, mais à condition de le manier convenablement, de repérer et de ne pas abandonner le chaton cricoïdien. On arrive ainsi fatalement, sur la bouche œsopbagienne; tout autre orifice conduit non dans l'œsopbage, mais dans le diverticule.

Ainsi, seuls, quelques troubles fonctionnels, l'exploration de la base du cou et l'endoscope permettent de différencier les diverticules de pulsion du cancer de l'œsophage.

Cette différenciation est importante, car un traitement curatif peut, en cas de diverticule, être institué et contre le spasme et contre la poche dilatée. Le spasme cède habituellement à la dilatation pratiquée, du moins au début, sous le contrôle de la vue. La poche diminue souvent du fait même de la disparition de l'élément spasmodique causal; lorsqu'elle est trop volumineuse, on peut en pratiquer l'ablation, comme on a proposé de le faire, en se créant des voies artificielles.

Diverticules de traction. — Ces diverticules qui siègent vers la partie moyenne de l'œsophage, au niveau de la bifurcation trachéale, ont leur existence intimement liée à l'altération pathologique des ganglions trachéo-bronchiques voisins.

On dit classiquement qu'un ganglion malade, s'il vient à se ramollir après avoir contracté des adhérences avec l'œsophage, peut s'ouvrir dans le canal alimentaire, qui se trouve ainsi muni d'un diverticule. Comme ce ganglion a, en quelque sorte, attiré vers lui la paroi œsophagienne, ce diverticule est appelé diverticule de traction.

Il nous a été donné d'observer, pièces en main, des formations pathologiques, dont nous avons pu étudier l'anatomie macroscopique et dont nous avons fait l'examen histologique.

Un homme de 42 ans accuse des troubles de la déglutition qui remontent à 8 ou 9 mois. La dysphagie, survenue brusquement, présente deux caractères principaux : d'une part, elle est intermittente : absolue par instants, elle disparaît presque totalement à d'autres moments où sont tolérés même des aliments solides; d'autre part, elle s'accompagne d'une toux qui survient régulièrement dès que le malade absorbe quelque chose. Les quintes provoquent le rejet d'un demi-verre de liquide tenant en suspension des débris alimentaires d'odeur infecte.

Ce malade avait été considéré comme tuberculeux possible. Pourtant, il ne présente pas de lésion pulmonaire franche, on ne décèle pas de bruits surajoutés; on note simplement une respiration rude aux sommets, et une expiration prolongée. Par contre, on relève quelques hémoptysies, une élévation thermique vespérale (38°). Nous recevons ce sujet à l'hôpital en vue de lui faire subir une œsophagoscopie; mais, brusquement, la veille du jour où nous devons l'examiner, il devient fébricitant. Pendant cinq jours, sa température oscille entre 39° et 40°, des signes cliniques de réaction méningée apparaissent que confirme la ponction lombaire et la mort survient avant qu'aucune exploration ait pu être pratiquée.

L'autopsie révèle, outre des lésions méningo-encéphaliques qui ne nous semblent pas avoir de rapports directs avec l'affection du tube digestif, des désordres œsophagiens et péri-œsophagiens qui méritent d'être signalés.

On note, en effet, l'existence d'une poche *intra-pulmonaire* arrondie, mesurant 4 centimètres de diamètre et communiquant largement avec

l'œsophage dont la paroi a entièrement disparu à son niveau. Cette paroi semble se continuer directement avec le parenchyme pulmonaire condensé et devenu fibreux à la périphérie de la poche. Au centre même de cette cavité œsopbago-pulmonaire existent quelques débris alimentaires, faciles à enlever, et des masses ganglionnaires envahies par le processus cancéreux, ainsi qu'un examen histologique nous permet de le constater. D'autres

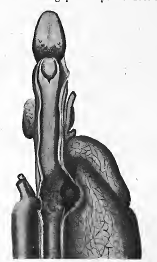


Fig. 28. — Diverticule de traction de l'œsophage).
(En réalité, cancer de l'œsophage à forme anormale).

ganglions, hypertrophiés, existent, d'ailleurs, près de ceux-ci, non loin du hile, mais en dehors de la poche. De plus, la paroi œsophagienne, à la hauteur de la cavité et là où elle persiste encore, présente des altérations qui, sur la coupe, montrent un épithélioma pavimenteux à globes cornés, et secondairement infecté.

Il nous semble que ces lésions nous permettent de surprendre, en quelque sorte sur le vif, le processus pathologique.

Il s'agit d'un épithélioma de l'œsophage, qui présente deux caractères particuliers : d'une part, sa diffusion superficielle, au niveau de la muqueuse œsophagienne qu'il a envahie circulairement et sur une hauteur de 6 à 7 centimètres ; d'autre part, sa métastase ganglionnaire rapide et spéciale. Le ganglion a ramolli son centre et tandis que par un de ses

pôles il s'ouvrait dans l'œsophage, par l'autre il envahissait la plèvre et le parenchyme pulmonaire voisin.

Ainsi se trouvait constituée une manière de diverticule de traction qui n'était, en somme, qu'une forme rare et anormale de cancer de l'œsophage.

Stark a publié une observation analogue de « diverticule de traction »; mais dans laquelle les désordres anatomiques observés étaient imputables, non pas à l'épithélioma, mais à la tuberculose.

Nous avons examiné cliniquement, à l'aide de l'œsophagoscope, un malade qui portait, lui aussi, très vraisemblablement, une de ces formations diverticulaires.

Les signes cliniques fonctionnels observés consistaient essentiellement en une dysphagie ancienne, intermittente et accompagnée de toux. Cette toux, qualifiée d'émétisante par les médecins, survenait aussitôt après le repas et s'accompagnait du rejet de deux cuillerées de liquide tenant en suspension quelques débris alimentaires.

L'œsophagoscope permit, chez ce malade, de constater, à 28 centimètres environ des incisives, et l'existence d'un rétrécissement dû à l'accolement des parois œsophagiennes et l'arrivée intermittente, à l'extrémité de l'endoscope, d'un liquide muco-purulent, d'odeur infecte. Ce liquide n'arrivait certainement pas à travers les lèvres accolées de la cavité œsophagienne; il venait de la partie latérale gauche, d'un récessus dont nous ne pûmes, il est vrai, découvrir la communication avec le canal alimentaire. Et puis, soupçonnant aussitôt l'existence d'un diverticule de traction et redoutant la gravité des traumatismes, qui semblent devoir être particulièrement néfastes dans ces cas, nous n'insistâmes pas pour repérer et explorer la poche diverticulaire ou pour repousser les parois œsophagiennes accolées et franchir la région sténosée.

D'ailleurs, dans ces diverticules de traction, l'œsophagoscope, presque indispensable pour préciser le diagnostic, ne nous paraît pas appelé à rendre des services d'ordre thérapeutique.

Le traitement de ces syndromes est, en effet, très pauvre et la thérapeutique générale prime, pour eux, la thérapeutique locale.

STÉNOSES INFLAMMATOIRES

On a coutume de dire que, cliniquement, les sténoses inflammatoires de l'œsophage en imposent souvent pour des manifestations néoplasiques. C'est là une assertion erronée ou, tout au moins, considérablement exagérée.

Et, tout d'abord, que faut-il entendre par « sténose inflammatoire de l'œsophage »? Pris à la lettre, ce terme désigne tous les processus anatomiques dans lesquels l'infiltration leucocytaire s'accompagne d'une diminution notable de la lumière œsophagienne; en fait, les sténoses relèvent presque uniquement de la tuberculose et de la syphilis.

Or, comment se manifestent, au niveau des voies digestives supérieures,

et la tuberculose et la syphilis? Elles y affectent deux aspects cliniques bien différents. Tantôt on les y découvre sous la forme de lésions secondaires propagées et d'un diagnostic facile, tantôt, et plus rarement, sous la forme de lésions primitives ou, du moins, cliniquement primitives, qui, elles, peuvent facilement être confondues avec des lésions cancéreuses.

La tuberculose et la syphilis de l'œsophage sont en général peu fréquentes et, si les formes secondaires s'observent de temps à autre, les formes primitives, par contre, sont des curiosités pathologiques.

La syphilis, qui aime le pharynx buccal, gagne parfois l'hypo-pharynx. Si elle franchit la bouche de l'œsophage, elle réalise le type de la syphilis œsophagienne propagée. Cette inflammation spécifique se présente sous la forme d'un syphilome diffus qui, lorsqu'il est cicatrisé, rappelle, par ses brides fibreuses, les rétrécissements dus à l'ingestion de liquides caustiques.

Le processus tuberculeux peut, de même, gagner de proche en proche la muqueuse œsophagienne; il peut, parti du pharynx, franchir, lui aussi, le sphincter supérieur de l'œsophage.

Cette propagation directe, par voie muqueuse, est plus rare que la propagation directe par voie ganglionnaire.

Nous savons, en effet, qu'un ganglion tuberculeux ramolli peut, comme dans le cas de Stark, s'ouvrir dans les voies digestives supérieures, inoculer celles-ci et réaliser anatomiquement une variété de tuberculose œsophagienne que la clinique a le tort d'étudier encore sous le nom de diverticule de traction.

Le bacille de Koch peut enfin gagner indirectement la muqueuse œsophagienne par voie lymphatique ou sanguine. L'ulcération tuberculeuse n'est plus alors, comme précédemment, la conséquence d'un processus d'envahissement par contiguïté ; et, cependant, il s'agit bien encore d'une tuberculose œsophagienne secondaire, puisque celle-ci apparaît, le plus souvent, comme un épiphénomène au cours d'une tuberculose pulmonaire dont elle hâte l'évolution et qui en masque les particularités cliniques.

Bien plus importantes pour nous sont les formes primitives de la syphilis et de la tuberculose œsophagiennes; car, pour rares que sont ces formes, elles n'en existent pas moins et elles se présentent avec une allure clinique qui ne permet guère de les distinguer du néoplasme.

L'infiltration syphilitique peut être gommeuse ou diffuse; la gomme peut être crue ou ramollie, le processus actif ou cicatriciel. D'où les quatre formes que l'on reconnaît à la syphilis œsophagienne :

Gomme non ulcérée,
Gomme ouverte,
Syphilome diffus,
Etat cicatriciel.

La gomme est d'un diagnostic difficile, car son aspect rappelle celui du cancer infiltré. Peut-être, en cas de gomme, la rougeur est-elle plus vive, l'immobilité de la paroi moins marquée : mais le doute subsiste et il ne peut être dissipé par la biopsie interdite dans l'un et l'autre de ces pro-

cessus sous-muqueux. Seule, l'évolution des choses permet de porter le diagnostic : s'il s'agit d'une gomme, en effet, celle-ci ne tarde pas à se ramollir et à s'ouvrir : l'ulcération qui en résulte, avec ses bords taillés à pic, son fond saignant et sa base rouge plaide en faveur de la syphilis ; le prélèvement biopsique que l'on a maintenant le droit et le devoir de pratiquer dissipe les derniers doutes lorsqu'il montre une infiltration leucocytaire où prédominent les plasmazellen, où les lésions vasculaires sont nettes et où il n'existe pas la moindre prolifération épithéliale.

Le syphilome diffus ne présente pas de lésions objectives bien caractéristiques. Son diagnostic se fait par élimination et s'affirme sous le microscope.

Quant à l'état cicatriciel, qui rappelle les sténoses consécutives à l'ingestion des liquides caustiques, il est dépisté grâce à l'absence de commémoratifs, grâce aussi à l'existence des brides fibreuses qui sont plus dures, plus irrégulières, plus atypiques que les formations scléreuses dues aux brûlures.

L'œsophagoscope, au point de vue du diagnostic, est donc utile puisqu'il permet de reconnaître les rares cas de syphilis œsophagienne; mais, au point de vue thérapeutique, son rôle est à peu près nul, si ce n'est dans les cas de formations fibreuses qui doivent, comme tous les rétrécissements cicatriciels, être traités par la dilatation pratiquée sous le contrôle de la vue.

La tuberculose primitive de l'œsophage se présente sous deux aspects bien différents selon qu'elle affecte :

La forme ulcéreuse,

La forme sténosante.

La forme ulcéreuse rappelle les lésions bacillaires habituelles des muqueuses : ulcération grisâtre, atone, à bords irréguliers, déchiquetés, décollés, entourée d'une muqueuse pâle, granuleuse et qui porte parfois quelques « grains jaunes de Trélat ».

Cette forme est exceptionnellement primitive.

Son diagnostic est établi d'après les caractères de la dysphagie qui est plus douloureuse que mécanique, d'après l'aspect des lésions et surtout d'après les résultats de la biopsie.

Le traitement consiste en des attouchements à l'acide lactique que l'on fait *de visu* grâce à l'endoscopie.

La forme sténosante, très rare également, est difficile à reconnaître. Le premier cas, observé par von Schrotter, fut étiqueté syphilis.

En fait, cette variété de tuberculose répond à un processus de guérison, à un processus de sclérose qui épaissit les parois œsophagiennes et se comporte comme un syphilome en voie de transformation fibreuse; c'est un tuberculome évoluant vers la cicatrisation.

Là encore le diagnostic ne peut se faire que par élimination, à moins que la biopsie, positive, ne l'établisse d'une façon formelle.

Le traitement local est celui des rétrécissements fibreux, mais il doit

être pratiqué avec une douceur et une prudence extrêmes, sous le contrôle de la vue.

En résumé, la tuberculose et la syphilis de l'œsopbage sont très rares. Personnellement, nous n'avons observé aucun cas de sténose inflammatoire primitive des voies digestives supérieures. Le seul cas de syphilis que nous ayons vu n'était autre qu'un cas de spécificité tertiaire de l'hypopharynx propagée à l'œsophage. Il ne pouvait, en aucune manière, être confondu avec une lésion néoplasique.

Il en fut de même du seul cas de tuberculose que nous observâmes. Survenue chez un tuberculeux avéré et condamné, la lésion bacillaire affectait la forme ulcéreuse et l'ulcération avait détruit la cloison œsophago-trachéale, créant ainsi une fistule qui rendait l'alimentation presque impossible : les liquides tombaient dans la trachée et étaient aussitôt rejetés à l'occasion des violentes quintes de toux qu'ils provoquaient.

TUMEURS BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont tellement rares que, dans la pratique, il est exceptionnel d'avoir à les différencier du cancer.

Actuellement, une vingtaine d'observations de tumeurs bénignes de l'œsophage sont disséminées çà et là, dans la littérature médicale. Certes, ces néoformations ont pu souvent passer inaperçues, ce qui s'explique par leur symptomatologie latente et par l'absence d'exploration endoscopique. De nos jours, l'œsophagoscopie suivie de biopsie aide à mieux connaître ces productions bénignes, mais celles-ci n'en restent pas moins des affections rares dont nous n'avons, personnellement, observé aucun cas.

Cliniquement, les tumeurs bénignes de l'œsophage ne sont caractérisées par aucun symptôme net; elles évoluent silencieusement. Parfois, c'est la bizarrerie de certains signes qui éveille la curiosité médicale.

On connaît la classique observation de Minski : Un malade porteur d'un polype de 17 à 18 centimètres, dont l'insertion se faisait immédiatement au-dessous de la bouche œsophagienne, éprouvait parfois des nausées dues aux mouvements de va-et-vient de ce polype que des contractions antipéristaltiques rejetaient dans la cavité buccale et que la déglutition ramenait dans l'œsophage.

Il se peut cependant qu'une tumeur bénigne se présente en clinique comme un cancer. Une observation qu'Abrand recueillit dans le service de Tuffier en témoigne : Un homme, âgé de 58 ans, présentait une dysphagie déjà ancienne qui avait augmenté lentement, progressivement. Cette dysphagie, élective, portait spécialement sur la viande et, d'une façon plus générale, sur les solides. Chacun croyait à l'existence d'un néoplasme, lorsque l'examen œsophagoscopique, suivi de biopsie, vint démontrer la présence, au niveau du cardia, d'une masse pédiculée, du volume d'une noisette et dont le microscope indiqua la nature myxomateuse.

L'œsophagoscope, à lui seul, permet parfois de porter le diagnostic de tumeur bénigne de l'œsopbage; il fournit, en effet, des renseignements sur la forme, sur l'aspect et sur le siège du néoplasme.

La forme est très importante à défuir; c'est elle qui oriente le diagnostic : les tumeurs bénignes de l'œsopbage sont des masses allongées, pédiculées, telles que le mot polype, en patbologie œsophagienne, est devenu synonyme de tumeur bénigne.

L'aspect du néoplasme est également utile à connaître. Tantôt la muqueuse en est lisse et unie, et dans ce cas, aucune confusion n'est possible; tantôt la muqueuse en est ulcérée et hémorragipare, et alors on peut craindre le cancer. Ce dernier aspect est signalé dans les observations de polype irrité par le passage du bol alimentaire, de polype inflammatoire.

Le siège de la tumeur ne fournit aucun élément de diagnostic différentiel. Comme le cancer, les tumeurs bénignes ont une prédilection marquée pour la bouche œsophagienne, le cardia et la région de la bifurcation trachéale.

A la vérité, l'examen direct ne révèle qu'un seul élément vraiment fidèle de diagnostic entre le cancer et les tumeurs bénignes : l'aspect polypoïde du néoplasme, aspect qui, d'ailleurs, peut être difficile à reconnaître.

Le diagnostic objectif doit donc être contrôlé par une méthode plus précise, et la biopsie systématique est indispensable pour atteindre ce but.

C'est elle qui nous dit si la tumeur est kystique, fibreuse, lipomateuse, myomateuse, adénomateuse ou papillomateuse.

Le traitement des tumeurs bénignes est simple; il consiste dans l'exérèse pratiquée soit avec un instrument rappelant le serre-nœud de Black, si la tumeur pédiculée est facile à saisir, soit avec la pince d'Abrand, construite suivant le principe du morceleur amygdalien de Ruault.

La destruction du néoplasme par les agents chimiques ou physiques est généralement recommandable, à condition d'être accomplie avec prudence et sous le contrôle de la vue.

COMPRESSIONS DU VOISINAGE OU RÉTRÉCISSEMENTS EXTRINSÈQUES

Les nombreux rapports de l'œsophage ainsi que la faible résistance des parois de cet organe nous expliquent les causes multiples et variables des rétrécissements extrinsèques que peuvent présenter les voies digestives supérieures au cours des diverses affections cervico-thoraciques.

Ces rétrécissements sont habituellement faciles à reconnaître, et, dans la pratique, leur diagnostic est rarement à établir avec le cancer de l'œsophage.

Souvent, en effet, les sténoses par compression de voisinage présentent des signes qui permettent de les reconnaître avant que la dyspbagie soit apparue. Lorsque celle-ci s'est installée, elle se manifeste par des troubles légers, qui restent au second plan, et elle demeure incomplète, la lumière

œsophagienne n'étant jamais totalement obstruée, alors qu'au contraire, l'affection causale évolue, par ailleurs, d'une façon bruyante.

Il arrive cependant parfois qu'une ectasie aortique ou qu'un néoplasme du médiastin restent latents jusqu'au jour où, venant à comprimer l'œsophage, ils se révèlent par des troubles dysphagiques d'abord légers, puis très intenses, susceptibles qu'ils sont d'être influencés par le spasme du conduit alimentaire irrité. Dans ce cas, la dysphagie est le seul symptôme clinique apparent; c'est une dysphagie lente, progressive, capable de devenir complète, qui en impose, en un mot, pour une dysphagie cancéreuse.

Nombreuses sont les affections qui peuvent comprimer l'œsophage. Ce

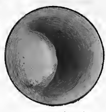


Fig. 29. — Refoulement de la paroi latérale de l'œsophage par un ganglion tuberculeux.

sont tout d'abord la déviation et les exostoses de la colonne vertébrale, les sarcomes du médiastin, les exsudats calcaires de la plèvre et du péricarde; mais ce sont surtout l'anévrisme de l'aorte et l'adénopathie trachéo-bronchique. En fait, ce sont, presque toujours, ces deux dernières affections qui déterminent la compression de l'œsophage thoracique.

Quant à l'œsophage cervical, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, ses rétrécissements extrinsèques sont intimement liés à l'état du corps thyroïde. C'est ainsi que nous avons vu une fois le goitre et deux fois le cancer thyroïdien comprimer les voies digestives supérieures et déterminer une dysphagie très intense. Il nous a été donné également d'observer une compression œsophagienne due à une thyroïdite suppurée à bacille paratyphique. Dans ce dernier cas, la dysphagie cessa dès que nous eûmes évacué la collection qui siégeait au niveau du pôle inférieur du lobe gauche et qui, à la faveur d'un prolongement postérieur de ce lobe, s'infiltrait vers l'œsophage.

Comment, cliniquement, peut-on reconnaître les rétrécissements extrinsèques de l'œsophage?

Nous savons déjà qu'un examen général méthodique permet de dépister une affection latente et d'attribuer à leur vraie cause des phénomènes dysphagiques primitifs d'apparence. On ne saurait donc trop répéter qu'un examen médical complet doit précéder toute endoscopie.

L'exploration radioscopique permet, elle aussi, d'orienter le diagnostic

Le cachet ou le lait de bismuth font connaître comme, d'ailleurs, dans les cas de rétrécissement intrinsèques, les principaux caractères de la sténose. De plus, cette exploration renseigne sur l'état de ce que l'on appelle, en radioscopie thoracique, l'espace clair moyen et révèle tantôt une opacité ganglionnaire, tantôt une tache médiastinale vraisemblablement néoplasique, tantôt une ombre dont l'expansion permet d'affirmer la nature anévrismale.

C'est seulement après avoir pratiqué ces examens que l'exploration œsophagoscopique est permise. Elle est dangereuse, en effet, et, par conséquent, contre-indiquée en cas d'anévrisme de l'aorte. De toutes façons, elle doit être pratiquée doucement et, si l'on a des raisons pour redouter une ectasie aortique, demeurer distante : le bec de l'endoscope étant maintenu à 2 ou 3 centimètres de la lésion comme au cours d'une exploration pour corps étranger compliqué.

L'aspect objectif des rétrécissements extrinsèques de l'œsophage est particulier. Les parois sont refoulées, comprimées, mais non altérées, du moins primitivement. Il existe en un point du canal alimentaire une voussure convexe qui fait saillie à l'intérieur de l'espace virtuel de l'œsophage supérieur ou de la cavité de l'œsophage thoracique. La muqueuse est, d'ordinaire, normale; son aspect n'est pas sensiblement modifié et sa mobilité sur les plans sous-jacents est entièrement conservée.

Si la convexité découverte par l'endoscope est régulière et arrondie, et si elle siège au niveau de la bifurcation trachéale, en avant ou sur les parties latérales de l'œsophage, il y a tout lieu de penser à une tumeur ganglionnaire.

Le siège postérieur de la voussure est beaucoup plus rare; il fait alors songer à une affection de la colonne vertébrale.

Les battements de la paroi refoulée peuvent être interprétés de deux façons : ou bien il s'agit d'une véritable expansion d'une poche qui siège à 20 ou 22 centimètres des canines et qui intéresse la partie antéro-latérale gauche de l'œsophage, et l'on doit croire à l'existence d'un anévrisme de la crosse aortique: ou bien il n'existe pas une expansion véritable de la masse, mais une simple transmission à celle-ci des battements artériels, et il faut songer soit à un néoplasme, soit à une adénopathie de nature indéterminée.

Disons également qu'en cas d'anévrisme, la poche siège plus bas si l'ectasie porte non pas sur la crosse, mais sur l'aorte descendante, et qu'elle présente des modifications d'aspect en rapport avec l'épaisseur plus ou moins grande du sac anévrismal.

D'une façon générale, les sténoses extrinsèques de l'œsophage ont une physionomie bien particulière. Il est vrai que la forme infiltrée du cancer et la gomme non ramollie rappellent un peu ces rétrécissements, mais ces dernières lésions, sous-muqueuses, n'ont aucun siège de prédilection et, si elles n'altèrent pas la muqueuse elle-même, elles entravent du moins la mobilité de celle-ci sur les plans sous-jacents.

Plus difficiles à différencier des sténoses par compression sont les spasmes de l'œsophage qui, lorsque l'endoscope insiste pour pénétrer plus avant, font saillir à l'intérieur de celui-ci un ou deux bourrelets de paroi saine qui simulent de véritables masses organiques. Il suffit de penser à cette erreur possible; pour l'éviter, il suffit de se rappeler que les spasmes siègent presque uniquement au niveau de la bouche œsophagienne ou du cardia et que les fausses tumeurs qu'ils déterminent s'évanouissent dès que l'on éloigne l'endoscope de 1 ou 2 centimètres.

Ainsi donc, l'œsophagoscope permet de reconnaître non seulement les affections œsophagiennes, mais encore les affections péri-œsophagiennes lorsqu'elles réagissent sur le conduit alimentaire. Pourtant, il ne sera utilisé pour le diagnostic des sténoses extrinsèques que dans les cas où les autres méthodes se seront montrées insuffisantes; pour ce qui concerne les anévrismes, il ne sera employé que pour les ectasies silencieuses, latentes, ignorées.

D'ailleurs, l'œsophagoscope ne peut en rien servir au traitement des rétrécissements extrinsèques des voies digestives supérieures; tout au plus pourrait-il faire céder un spasme secondaire et atténuer une dysphagie momentanément inquiétante.

TRAITEMENT

Nous serions presque tenté d'appliquer ces mêmes conclusions à propos de l'efficacité de l'endoscope dans le traitement du cancer œsophagien.

C'est que là, en effet, comme dans les sténoses par compression, l'endoscopie agit plutôt sur les manifestations secondaires que sur la lésion elle-même.

C'est dans les cas de spasme qu'elle connaît ses plus beaux succès. Bien souvent, par exemple, en rompant une contracture rebelle, elle permet d'alimenter un malade et de remonter les forces de celui-ci au point d'autoriser une gastrostomie que l'état cachectique du patient interdisait auparavant.

Certes, l'œsophagoscope permet aussi, mais bien moins efficacement, de combattre le néoplasme lui-même. Il peut, dans les formes végétantes, détruire les bourgeons proliférants et rétablir, momentanément, un certain degré de perméabilité œsophagienne. Il peut encore permettre l'introduction, contrôlée par la vue, d'un tube de radium (Guisez) ou de l'aiguille électrolytique qui portera l'ion radium.

Evidemment, pas plus que les méthodes de destruction chimique, ces manœuvres thérapeutiques ne sauraient amener la guérison. Ce sont des pratiques palliatives et non curatives.

Mais ici, une amélioration momentanée, un retard dans l'évolution fatale, un espoir donné au patient, sont des résultats déjà appréciables et dont, hélas! il faut savoir se contenter.

RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DE L'ŒSOPHAGE

Les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage consécutifs à l'ingestion de liquides caustiques doivent être décrits dans un chapitre spécial, tant est particulière la physionomie qu'ils revêtent. Nous ne pouvions d'ailleurs pas étudier ces rétrécissements dans le chapitre précédent, car c'est très rarement que l'on est appelé, dans la pratique, à les différencier du cancer.

Certes il existe des simulateurs qui cachent leur tentative de suicide et prétendent que la dysphagie dont ils sont atteints est apparue spontané-

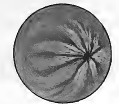


Fig. 30. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage (Pertuis filiforme, excentrique, entouré d'un trousseau fibreux étoilé).

ment. D'autre part, certains cancéreux mettent les troubles de déglutition dont ils souffrent sur le compte d'une ingestion de liquide trop chaud, de même que les femmes attribuent parfois à un traumatisme le néoplasme du sein pour lequel elles viennent consulter. Enfin, certaines sténoses cicatricielles apparaissent en dehors de toute brûlure : ce sont les rétrécissements congénitaux, les rétrécissements consécutifs à un ulcère, à une syphilis, à une inflammation scarlatineuse ou diphtéritique. Ces cas sont rares, de même que les rétrécissements traumatiques consécutifs à une plaie par arme à feu, à une œsophagotomie externe ou à une déchirure causée par un corps étranger. Ce sont là des exceptions cliniques, et il n'en reste pas moins vrai que, dans la pratique, les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage se présentent à nous, non pas en vue du diagnostic, mais en vue du traitement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du rétrécissement cicatriciel de l'œsophage s'impose à l'observateur; il suffit qu'il ait vu une sténose de cette variété pour les reconnaître toutes.

L'aspect objectif est typique : l'endoscope découvre un diaphragme dur, résistant, exangue, formé d'un véritable trousseau fibreux qui, souvent étoilé, rayonne autour d'un pertuis plus ou moins excentrique. Parfois ce pertuis

étroit et même filiforme est caché au fond d'une petite dépression en entonnoir; parfois, plus important, il est moins profondément enfoui et il s'offre immédiatement à la vue. Presque toujours, il siège loin du centre du rétrécissement, et cela explique la fréquente impossibilité d'un cathétérisme pratiqué, à l'aveugle, par les moyens habituels.

L'absence de sang que l'on note constamment lorsqu'on explore un rétrécissement cicatriciel contraste singulièrement avec l'hémorragie abondante que révèle le simple examen pratiqué avant l'organisation du rétrécissement. Rien ne saigne plus, en effet, pas même un cancer ulcéré et infecté qu'un œsophage dont la brûlure n'est pas encore cicatrisée, et rien ne saigne moins qu'un œsophage fibreux dont le rétrécissement est complètement organisé.

Cette différence commande une thérapeutique spéciale pour l'un ou l'autre cas.

TRAITEMENT

Le traitement œsophagoscopique des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage varie suivant le moment où le malade se présente à nous. Et de fait, l'endoscope, qui peut énormément contre les rétrécissements fibreux tardifs, ne peut rien ou presque rien contre la brûlure du début. Aussi bien, le malade qui avale un liquide caustique et qui devient dysphagique à cause de sa brûlure d'abord et de sa cicatrice ensuite, n'est-il justiciable de la thérapeutique endoscopique qu'en dernier lieu seulement, lorsqu'il en est arrivé à la période fibreuse.

Un exemple, emprunté à notre pratique hospitalière, tout en montrant comment les choses se présentent le plus souvent, indiquera la conduite qu'il faut tenir en présence d'une brûlure œsophagienne.

Un homme absorbe par mégarde de la potasse caustique. Pendant quatre à cinq jours il éprouve une très violente douleur; il crache, il vomit du sang et ne peut rien déglutir. Puis, les phénomènes s'amendent, l'absorption des liquides devient relativement facile, si bien qu'on peut faire du lait la base de l'alimentation. Vers le quinzième jour, un lambeau de muqueuse œsophagienne est rendu à l'occasion d'un vomissement (1) sans que, ainsi que le fait a été souvent signalé, ce rejet s'accompagne d'un nouveau trouble dysphagique. L'alimentation, au contraire, en est facilitée.

Le malade se croit guéri, lorsqu'un mois après l'accident, la dysphagie réapparaît, s'affirme, devient absolue, en un mot, se transforme en une véritable aphagie. Une œsophagoscopie, pratiquée à ce moment, montre une plaie œsophagienne saignante, une ulcération qui n'est pas encore en voie de cicatrisation. Des lavements alimentaires sont administrés qui

(1) Un autre de nos malades rejeta de la même façon un manchon cylindrique de muqueuse qui mesurait 9 centimètres de hauteur.

sont parfaitement tolérés. Des injections de sérum artificiel et de la morphine à faible dose sont également prescrites. L'indication de la gastrostomie est discutée ; mais, comme l'amaigrissement du sujet n'est pas trop accentué, on continue l'alimentation rectale qui, pendant quatre semaines, nourrit exclusivement le malade.

Deux mois après l'accident, on commence à traiter la cicatrice. Grâce à l'œsophagoscope, la dilatation par bougirage et par électrolyse circulaire est appliquée d'une façon efficace. Bientôt la lumière œsophagienne est suffisante pour permettre une alimentation presque normale.

Nous voyons que l'œsophagoscope ne joue un rôle utile que dans le traitement des sténoses cicatricielles. Que doit-on faire pendant la phase d'ulcération qui constitue, en réalité, la période critique de l'affection?

Il faut, avant tout, gagner du temps et attendre que le processus fibreux s'organise. Mais doit-on pour cela se croiser les bras et assister à l'amaigrissement, à l'inanition du patient? Ne doit-on pas intervenir et pratiquer systématiquement une bouche gastrique?

Pour nous, nous avons adopté la conduite que préconise notre maître Sebileau en pareil cas : nous temporisons autant que possible, nous mettons tout en œuvre pour éviter la gastrostomie; mais nous avons soin de surveiller journellement notre malade, de le peser souvent et régulièrement, et nous n'hésitons pas à conseiller l'ouverture stomacale dès que, d'une part, le sujet maigrit et s'affaiblit et que, d'autre part, l'œsophagoscope montre une plaie ulcérée dont la cicatrisation tarde à se faire.

Cette thérapeutique mixte nous a donné les meilleurs résultats. Le cas signalé par M. P. Sebileau à la Société de Chirurgie en octobre 1911 est un exemple frappant de son efficacité :

Il s'agissait d'un enfant de trois ans qui absorba de l'acide chlorhydrique et fut adressé à Lariboisière très tardivement, dans un état de maigreur effroyable. La gastrostomie pratiquée, en quelque sorte *in extremis* et presque sans anesthésie, fut bien supportée et permit d'alimenter l'enfant qui ne pouvait absolument rien absorber.

Lorsque l'état général, devenu meilleur, autorisa la chloroformisation, l'œsophagoscopie fut pratiquée et l'endoscope découvrit, à 7 centimètres de la bouche œsophagienne, un orifice punctiforme qu'il fut aisé de dilater sous le contrôle de la vue. Dès lors, l'alimentation par des liquides et des brouets fut possible et, chose curieuse, l'ouverture stomacale, devenue inutile, se ferma spontanément.

En résumé, la thérapeutique des brûlures de l'œsophage, à la période d'ulcération, consiste ou bien dans l'alimentation rectale ou sous-cutanée tant que n'est pas trop compromis l'état général du malade, ou bien dans l'ouverture stomacale temporaire. L'œsophagoscopie qui indique où en est le processus de cicatrisation n'est nullement thérapeutique. Il est, en effet, dangereux d'introduire au niveau de la plaie un corps étranger (drain, tube métallique) qui orienterait peut-être la formation fibreuse, mais qui risquerait d'infecter l'ulcération et de déterminer ces inflamma-

tions péri-œsophagiennes, si promptes à apparaître qu'elles se produisent parfois spontanément.

En général, quel que soit le mode de temporisation, la cicatrisation est effectuée deux mois après l'accident : l'œsophagoscopie thérapeutique reprend alors ses droits.

Grâce à elle, les trois méthodes anciennes appliquées au traitement des rétrécissements de l'œsophage vont pouvoir être utilisées sous le contrôle de la vue et, ainsi rajeunies, vont donner d'excellents résultats. Ces trois méthodes de traitement sont :

La dilatation mécanique;
L'électrolyse circulaire;
La section à l'aide de l'œsophagotome.

Nous ne conseillons pas de recourir aux auxiliaires que semblent être, au premier abord, la thiosinamine et la fibrolysine. Nous n'avons jamais employé ces substances; mais les auteurs qui s'en sont servi les déconseillent comme dangereuses. Il semble, d'ailleurs, qu'il faille se défier de tout agent capable de ramollir les tissus au niveau desquels les instruments de traitement ont déjà du mal à éviter une fausse route fatale.

La dilatation simple, mécanique se fait à l'aide des classiques bougies œsophagiennes en gomme, dont l'extrémité libre, enduite de vaseline, est introduite, sous le contrôle de la vue, dans le pertuis que l'œsophagoscope vient de découvrir. Mais, étant donné que la bougie obstrue la lumière de l'endoscope, c'est au tact et non plus à la vision devenue impossible que l'on doit s'en remettre pour faire progresser le dilatateur.

Lorsque la bougie a dépassé la portion coarctée de l'œsophage, on la retire et, *de visu*, on se rend compte de la dilatation obtenue. On introduit ensuite deux ou trois sondes de calibre plus gros en essayant chaque fois de gagner quelques numéros de la filière ordinaire.

La première séance de dilatation, toujours longue, est faite avec avantage sous chloroforme; les séances suivantes nécessitent la simple anesthésie locale; enfin, lorsque la dilatation est suffisamment amorcée et que le pertuis de la sténose est moins excentrique, le cathétérisme peut être pratiqué, suivant la méthode ancienne : sans le secours de la vue et sans que l'opérateur soit forcément habitué aux pratiques endoscopiques.

La dilatation mécanique simple présente deux avantages : son efficacité, du moins momentanée, et son innocuité, lorsqu'elle est réalisée *avec prudence et avec douceur.*

Malheureusement, son action est passagère et les œsophages ainsi cathétérisés ont besoin d'être fréquemment calibrés sous peine de perdre le bénéfice des dilatations antérieures.

L'*électrolyse circulaire* détermine une perméabilité œsophagienne qui, pour n'être pas plus marquée, est du moins beaucoup plus stable. Elle agit en provoquant au contact de l'électrode active une destruction caustique, un véritable sphacèle des tissus fibreux. De plus, elle assouplit les tissus

voisins de ceux qu'elle a détruits. C'est pour cela que, loin de s'opposer à la dilatation mécanique, elle facilite et complète l'action de celle-ci,

Voici comment nous combinons ces deux méthodes : nous pratiquons d'abord deux ou trois séances de dilatation mécanique qui permettent d'explorer et d'étudier le rétrécissement, tout en commençant à rétablir la perméabilité œsophagienne. Puis nous appliquons l'électrolyse circulaire. A cet effet, nous employons l'instrumentation trés simple que Guiscz a fait construire chez Collin : une tige bien isolée et flexible à l'une de ses extrémités reliée, par un cordon, au pôle négatif d'un courant galvanique. L'autre extrémité porte un pas de vis sur lequel on adapte l'électrode choisie. Les électrodes, au nombre de six, out la forme d'olives allongées et sont construites en maillechort pour éviter les phénoménes d'oxydation ; une de leurs extrémités, nous l'avons dit, se visse sur la tige conductrice; l'autre se prolonge par une bougie en gomme fine et souple. Cette bougie joue le rôle de cathéter : elle pénètre facilement, sous le contrôle de la vue, à l'intérieur des pertuis les plus rétrécis; elle entraîne à sa suite l'électrode qui doit avoir un diamètre tel qu'elle puisse s'engager dans le rétrécissement sans le franchir.

Il suffit alors de placer entre les deux épaules du patient l'électrode indifférente, représentée par une large plaque carrée et réunie au pôle positif du courant continu. On fait passer le courant dont on augmente lentement l'intensité jusqu'à ce que l'aiguille de l'ampèremètre oscille entre 9 et 10 milliampères. L'électrode active, engagée dans la sténose, est surveillée de l'œil et de la main : l'œil indique la formation de fines bulles autour de l'olive métallique, la main apprécie la résistance qui existe au niveau du rétrécissement. Cette résistance diminue à mesure que passe le courant et doit disparaître lentement. Mais parfois il arrive que l'électrode, bloquée dans le rétrécissement, est subitement libérée et s'enfonce brusquement. Cette échappée indique que l'électrode a rempli son rôle de dilatateur; elle doit être évitée, car elle provoque des irrégularités dans le courant qui sont fort désagréables au sujet, lorsqu'il n'est pas chloroformé.

En général, nous laissons passer le courant pendant dix minutes; il va sans dire qu'avant d'interrompre celui-ci, nous avons soin de ramener lentement à 0 l'aiguille de l'ampèremétre. Certains auteurs conseillent de faire suivre l'électrolyse d'une dilatation mécanique. Personnellement, nous préférons attendre l'élimination de l'escarre.

Il nous reste à dire succinctement ce que nous pensons du troisième mode de traitement dont nous avons parlé :

L'œsophagotomie interne. — Imaginée par Maisonneuve, elle est basée sur le principe de l'uréthrotomie interne.

Un instrument long et fin est introduit au delà du rétrécissement. A l'intérieur de cet œsophagotome sont disposées trois lames triangulaires qui, venant à faire saillie lorsque l'on retire l'instrument, sectionnent le tissu fibreux longitudinalement et sur une profondeur variable.

On conçoit que, manœuvré à l'aveugle, l'œsophagotome soit un instru-

ment à la fois dangereux et insuffisant : ici, sectionnant trop; là, pas assez.

L'œsophagoscope devait redonner à cet instrument sa vogue perdue. La section, pratiquée sous le contrôle de la vue, semblait, en effet, devoir être inoffensive, Il n'en fut rien et cela s'explique, car le contrôle visuel est un leurre : dès que la lame de l'œsophagotome a franchi le pertuis de la sténose, elle échappe à la vue et on se trouve à peu près dans les mêmes conditions qu'avant toute pratique endoscopique. De plus, dans les cas où elle ne provoque aucune complication, l'œsophagotomie interne ne donne pas toujours des résultats durables.

Nous n'avons jamais employé cette méthode, d'abord parce que la dilatation mécanique, aidée de l'électrolyse circulaire, s'est toujours montrée suffisante dans les cas que nous avons eus à traiter et ensuite parce que l'œsophagotome nous paraît, *a priori*, un instrument dangereux.

Guisez ne se montre pas, non plus, chaud partisan de l'œsophagotomie interne, et Sencert, dans un travail récent, après avoir fait le procès de cette méthode, ne consent à lui reconnaître quelque utilité que dans deux cas bien déterminés :

1° Dans le cas de rétrécissement valvulaire, diaphragmatique, dont le type est réalisé par le rétrécissement congénital ;

2° Dans le cas de rétrécissement calleux, court, régulier, franchissable, mais indilatable.

Ainsi donc la dilatation mécanique et l'électrolyse circulaire, pratiquées sous le contrôle de l'œsophagoscope, sont des moyens de traitement qui suffisent à rétablir la perméabilité de la plupart des œsophages cicatriciels.

Est-ce à dire que tous les rétrécissements fibreux sont justiciables de cette thérapeutique? Est-ce à dire aussi que cette thérapeutique suffit à tous les rétrécissements?

Nous avons étudié précédemment les sténoses qui relèvent de la méthode endoscopique; mais il existe d'autres rétrécissements.

Il y a d'abord les rétrécissements que, classiquement, on qualifie de « franchissables » et de « dilatables », ceux qui, de tout temps, ont bénéficié de la dilatation simple, ceux dont la sténose ne nécessite pas, pour être repérée, la vision directe, ceux, en un mot, qui guérissaient déjà avant que fût connue la pratique œsophagoscopique. Ces rétrécissements ressortissent simplement aux méthodes anciennes, classiques, pratiquées à l'aveugle par les voies naturelles.

Il y a, d'autre part, des rétrécissements tellement serrés que, même avec le secours de l'endoscopie, il est impossible de les cathétériser et, partant, de les dilater. Ces sténoses représentent les rétrécissements les plus graves parmi les rétrécissements dits « infranchissables » et « indilatables ». Il faut, dans ces cas, recourir aux procédés chirurgicaux et pratiquer des voies artificielles.

Celui de ces actes chirurgicaux que l'on est le plus souvent appelé à pratiquer est la gastrostomie. L'ouverture stomacale n'est pas fatalement

temporaire ; elle risque fort, au contraire, dans ce genre de rétrécissements, d'être définitive. C'est donc avec le plus grand soin qu'il faut la faire : elle doit être continente, sphinctérienne ou canaliculaire. De plus, elle doit siéger aussi près que possible du cardia, car si elle sert à l'alimentation du malade, elle sert aussi aux diverses manœuvres thérapeutiques que nécessite la sténose.

Parmi ces manœuvres, nous citerons, en premier lieu, l'œsophagoscopie rétrograde. Cette exploration, dont nous avons signalé les difficultés et les inconvénients lorsque nous en avons étudié la technique opératoire, permet parfois de repérer l'orifice inférieur de certains rétrécissements dont le pertuis supérieur est invisible. Elle permet donc parfois de cathétériser de bas en haut et de dilater des sténoses qu'il était impossible de cathétériser de haut en bas et, par conséquent, de dilater.

Cette même ouverture stomacale permet de réaliser ce que l'on appelle « la dilatation sans fin de von Hacker ». Voici en quoi consiste cette pratique :

Une bougie très fine est introduite sous le contrôle de la vue, soit de haut en bas, grâce à l'œsophagoscopie ordinaire, soit de bas en haut, grâce à l'œsophagoscopie rétrograde. A l'extrémité de cette bougie, qui apparaît alors, ou dans la cavité stomacale, ou au niveau du carrefour aéro-digestif, on attache un fil conducteur, solide, résistant, non coupant — une soie plate, par exemple. — Cette soie, lorsque la bougie est retirée de l'œsophage, traverse cet organe dans toute sa longueur et sort à la fois par la bouche et par la fistule gastrique. Grâce à elle, on peut aisément faire des séances de dilatation quotidiennes. A cet effet, on choisit un drain légèrement plus gros que la bougie-cathéter. On attache à l'une des extrémités de ce drain le bout de soie qui sort par la fistule gastrique, et à l'autre extrémité on fixe un autre fil. En tirant sur la soie qui sort par la bouche, on fait pénétrer le drain dans l'œsophage et à travers le rétrécissement. On le laisse en place une demi-heure ou une heure, et on le retire en ayant soin de maintenir à demeure la soie conductrice qui servira, les jours suivants, à l'introduction de drains de plus en plus gros.

Le caoutchouc, on le sait, a la propriété de ramollir les tissus fibreux : son action dilatatrice donne toute satisfaction au chirurgien qui utilise les drains. On emploie parfois, à leur place, des sondes, des bougies, des olives. D'ailleurs, quel que soit l'instrument de dilatation employé, celui-ci peut être introduit par la bouche au lieu de l'être par l'estomac, et la dilatation peut ainsi se faire de haut en bas, de la même façon qu'elle se fait de bas en haut; on combine quelquefois ces deux pratiques, en les utilisant à tour de rôle.

Tels sont les avantages de la gastrostomie.

L'œsophagostomie, moins précieuse, est pourtant utile, elle aussi. L'ouverture œsophagienne, de même que l'ouverture stomacale, sert, en effet, à deux fins. Elle permet d'abord l'alimentation du sujet lorsqu'elle est pratiquée au-dessous de la sténose ; elle permet, d'autre part, des manœu-

vres thérapeutiques (Sargnon) lorsqu'elle est effectuée au-dessus du rétrécissement. Ce dernier est, grâce à elle, plus facile à cathétériser directement, car l'examen par œsophagoscopie inférieure, permettant de se mieux approcher de la lésion, est plus précis que l'examen par œsophagoscopie supérieure.

Ainsi, dans les cas de rétrécissement particulièrement grave, la chirurgie crée des voies artificielles qu'utilise l'endoscope : c'est alors une méthode mixte, mi-chirurgicale et mi-œsophagoscopique.

Mais il est des cas, rares à la vérité, où la chirurgie seule trouve ses indications. C'est lorsqu'il s'agit de pratiquer des interventions extra-œsophagiennes ; c'est lorsqu'il faut pratiquer des œsophagectomies, des œsophagoplasties ou des œsophago-gastrostomies, des œsophago-jéjuno-gastrostomies. Ce sont là des opérations dont le pronostic est extrêmement grave. On peut, à la rigueur, les conseiller quand elles sont cervicales ; mais elles nous semblent condamnables, lorsqu'elles sont médiastinales ou médiastino-abdominales.

D'ailleurs, ces opérations sont du ressort de la chirurgie générale et, pratiquement, leur indication est tout à fait exceptionnelle, tant sont rares les rétrécissements qui résistent aux traitements plus simples que nous avons indiqués.

Les différentes méthodes thérapeutiques que nous venons d'enseigner (simple, endoscopique, chirurgicale) nous montrent que les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage peuvent être répartis en trois catégories, suivant une classification autre que la classification habituelle, et qui rappelle celle que notre maître Sebileau et nous-même avons proposée pour les corps étrangers des voies digestives supérieures.

L'œsophagoscope, qui a permis de franchir et de dilater presque tous les rétrécissements cicatriciels, a, en effet, ébranlé la division classique qui, on se le rappelle, reconnaissait :

Des rétrécissements franchissables et dilatables;
Des rétrécissements franchissables et indilatables;
Des rétrécissements infranchissables et indilatables;

Vus à la lumière de l'endoscope, les rétrécissements se présentent à nous sous trois aspects qui répondent aux trois formes suivantes :

Rétrécissements simples;
Rétrécissements sérieux;
Rétrécissements graves.

Les *rétrécissements simples* correspondent assez bien aux rétrécissements franchissables et dilatables des auteurs. On leur applique, *par les voies naturelles, les méthodes classiques, aveugles.*

Les *rétrécissements sérieux* nécessitent l'emploi de l'œsophagoscopie qui, en repérant l'orifice de la sténose, rend franchissables des rétrécissements considérés auparavant comme infranchissables et qui, en con-

trôlant l'action de la bougie, de l'électrode ou de l'œsophagotome, rend dilatables des rétrécissements considérés auparavant comme indilatables ou dangereusement dilatables.

Parfois, ces rétrécissements obligent à pratiquer une gastrostomie; mais celle-ci, toujours temporaire, ne sert pas, à la vérité, au traitement du rétrécissement : elle ne sert qu'à alimenter le malade. On peut donc dire que, dans le traitement des rétrécissements sérieux de l'œsophage, on utilise, *par les voies naturelles, les méthodes visuelles.*

Les *rétrécissements graves* sont surtout justiciables de la chirurgie. Tantôt celle-ci prépare les voies à l'endoscopie (œsophagoscopie rétrograde, dilatation sans fin de von Hacker, œsophagoscopie inférieure), tantôt elle constitue, à elle seule, le traitement (œsophagectomie, œsophagoplastie, etc.). Qu'elle soit palliative, curative, qu'elle soit mixte ou pure, la chirurgie, dans ces cas, utilise toujours les *voies artificielles.*

PRONOSTIC

Cet essai de classification montre combien est variable le pronostic des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Les deux premières catégories constituent, heureusement, la grande majorité des cas observés en clinique; la troisième en constitue l'exception.

Les sténoses fibreuses de l'œsophage n'en sont pas moins des affections importantes, susceptibles de devenir brusquement dangereuses. Elles peuvent se compliquer spontanément de perforation ou de lésions inflammatoires propagées, rapidement fatales et contre lesquelles on ne peut rien; de plus, certains accidents, rares aujourd'hui, grâce à l'œsophagoscopie, peuvent survenir au cours du traitement le mieux dirigé et le plus habilement exécuté.

En terminant ce chapitre, qu'il nous soit permis de montrer comment l'œsophagoscopie a modifié le pronostic des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. Il nous faut, à ce point de vue, répondre aux deux questions suivantes : Quelle sécurité confère l'endoscope au cours du traitement? Quels résultats permet-il d'obtenir?

Il nous est déjà facile de répondre à la première question que nous avons en partie résolue quand nous avons parlé de l'œsophagotomie interne. S'il est vrai que le contrôle visuel diminue considérablement les dangers éventuels au cours des manœuvres de dilatation, il est également vrai que ce contrôle s'exerce d'une façon incomplète. D'abord, l'image endoscopique, si nette lorsque la lumière de l'œsophagoscope est libre, devient moins précise et disparaît parfois même, dès qu'une bougie, une électrode, ou un œsophagotome est introduit à l'intérieur du tube; ensuite, l'endoscope montre l'ouverture du rétrécissement et non le rétrécissement lui-même, si bien que, quand le pertuis œsophagien a été franchi par un instrument, on tombe dans l'inconnu, on manœuvre en aveugle et les accidents deviennent possibles.

Personnellement, nous avons traité onze cas de sténoses cicatricielles de l'œsophage que nous avons explorées et dilatées à maintes et maintes reprises. Dans neuf cas, nous n'avons observé aucun incident; par contre, nous avons à déplorer deux accidents fatals.

L'un de ces derniers cas est particulièrement instructif, en ce sens qu'il souligne le danger toujours possible d'une fausse route au cours d'un traitement œsophagoscopique appliqué à une sténose récente, c'est-à-dire sur des tissus cicatriciels jeunes et encore friables.

Un homme se présente à nous dans un état de maigreur extrême. L'accident qui marque le début de la dysphagie remonte à sept semaines. Depuis huit jours, toute déglutition est impossible.

L'œsophagoscopie, pratiquée d'urgence, sous le chloroforme, révèle l'existence, à 25 centimètres des incisives, d'un pertuis excentrique, tellement étroit qu'un pépin de raisin y est demeuré enclavé.

Immédiatement après l'extraction du pépin, nous dilatons le rétrécissement à l'aide de bougies en gomme n° 18, n° 20 et n° 22 de la filière ordinaire, introduites successivement.

Dès le lendemain, le sujet absorbe deux litres de lait et des jaunes d'œufs; en huit jours, son état général est considérablement amélioré. Après ce temps, nous faisons une deuxième exploration, mais sous cocaïne et le malade étant en position assise. Comme la première fois, nous repérons le pertuis qui apparaît sensiblement plus large; nous cherchons à introduire une bougie n° 22; mais, comme nous sentons une résistance, nous n'insistons pas; nous changeons notre bougie contre un n° 20 : la résistance se manifeste encore; un n° 18 est arrêté de la même façon. Nous bornons là notre intervention.

Le malade, qui a bien supporté ces manœuvres endoscopiques, accuse simplement une sensation de piqûre qu'il localise vers la quatrième dorsale. Or, au milieu de la nuit, il ressent une violente douleur qu'il compare à un coup de poignard. Aussitôt après, il est pris d'une suffocation intense et le lendemain matin, lorsque nous le voyons, il présente tous les signes d'un pneumothorax droit...

L'autopsie nous révèle, ***à l'intérieur*** du rétrécissement, l'existence d'un fragment de dent (1), sur lequel l'extrémité de la sonde avait buté et qui avait amorcé une fausse route. La bougie s'était engagée dans le petit diverticule ainsi formé, et quelques heures après, à l'occasion d'un effort sans doute, la communication œsophago-pleurale s'était produite.

On voit que, pour rares que soient les cas signalés dans la littérature médicale, les accidents sont possibles au cours d'une tentative de dilatation contrôlée par l'œphagoscope, et comme ces accidents sont presque toujours mortels, on peut dire que l'endoscopie ne permet pas de prati-

(1) Le malade présentait un système dentaire défectueux; presque toutes ses dents étaient cariées. Peut-être un fragment dentaire, détaché au cours de la première œsophagoscopie pratiquée sous chloroforme, fut-il dégluti et vint-il s'engager dans le rétrécissement à l'intérieur duquel il demeura enclavé.

quer, en toute sécurité, les diverses manœuvres qu'exige le traitement d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, quelque douces et quelque prudentes que soient ces dernières.

Les cas exceptionnels de ce genre mis à part, il n'en reste pas moins vrai que l'œsophagoscope permet d'exécuter, avec un minimum de risques, un grand nombre de manœuvres qui, sans lui, sont dangereuses ou impossibles.

Nous pouvons donc répondre à la première question que nous posions en manière de conclusion, qu'en général, sinon toujours, et sauf quelques complications rares mais irrémédiables, l'œsophagoscope confère une sécurité inconnue jusqu'à lui.

Nous répondrons de même à notre seconde question que les résultats obtenus, grâce à l'œsophagoscope, sont tout à fait remarquables. Pour notre compte, nous pouvons affirmer que, sur les neuf rétrécissements que nous avons traités avec succès, si quatre étaient, à la rigueur, justiciables des méthodes classiques, aveugles, cinq ont guéri qui n'auraient pu, à coup sûr, être dilatés par les voies naturelles, sans le secours de l'œsophagoscope.

CORPS ÉTRANGERS DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

Les corps étrangers des voies respiratoires et les corps étrangers des voies digestives supérieures présentent beaucoup de ressemblances cliniques; ils diffèrent cependant sur certains points.

Les corps étrangers de l'œsophage se manifestent rarement par une symptomatologie bruyante; mais, par contre, ils s'accompagnent toujours d'une dysphagie appréciable. En outre, les dangers qui les rendent menaçants, résultent de lésions locales dues à la fragilité des parois œsophagiennes. — Les corps étrangers de la trachée et des bronches, au contraire, ou bien déterminent une asphyxie bruyante qui commande une intervention immédiate, ou bien présentent une symptomatologie pour ainsi dire nulle. Le diagnostic est, de ce fait, rendu difficile. Enfin, le danger qui en résulte ne provient pas d'une cause locale, car rien n'est plus résistant qu'une paroi trachéo-bronchique; il provient de lésions lointaines, de spasmes glottiques ou d'infection pulmonaire aiguë.

Néanmoins, les ressemblances sont nombreuses entre ces deux variétés de corps étrangers. Aussi bien, ayant dit, à propos des corps étrangers de l'œsophage, beaucoup des choses qui s'appliquent aux corps étrangers de la trachée et des bronches, ne les répèterons-nous pas dans ce chapitre où, somme toute, nous étudierons les mêmes méthodes de diagnostic et de traitement que nous étudiâmes précédemment.

DIAGNOSTIC

Quelquefois, le chirurgien est mandé, en toute hâte, auprès d'un malade qui vient d'avaler un corps étranger et qui asphyxie. Il est, dans ce cas, appelé, non pas pour poser un diagnostic, mais pour pratiquer d'urgence un traitement (1).

D'autres fois, et bien plus souvent, il est consulté par un malade qui croit avoir absorbé un corps étranger. Il lui faut alors, avant toute chose, établir un diagnostic précis. Or, le diagnostic d'un corps étranger des voies respiratoires (2) doit, pour être complet, répondre aux questions suivantes :

1° Le corps étranger existe-t-il réellement?
2° Est-ce bien un corps étranger des voies respiratoires?
3° Est-il mobile ou enclavé?
4° S'il est enclavé, où siège-t-il?
5° Est-il obstruant ou non?
6° A-t-il déterminé des lésions de la paroi?

1° Le corps étranger existe-t-il réellement? — Le problème ne se pose pas ici comme dans les cas de corps étranger de l'œsophage.

Certes, quelques nerveux pourront accuser, en les exagérant, des sensations subjectives qu'ils interprèteront dans le sens de corps étranger de leurs voies respiratoires, et, très souvent, nous devrons nous demander : le corps étranger que le patient croit avoir absorbé, l'a-t-il été réellement? Dans l'affirmative, a-t-il été dégluti, rejeté dans les matières, ou bien est-il encore dans les voies respiratoires?

Le problème, malgré son apparence de simplicité, est parfois des plus difficiles à résoudre. Nous n'en donnons comme preuve que le cas rapporté par notre maître Sebileau et nous-même à la Société des Hôpitaux (3) :

Une enfant, qui avait été examinée cliniquement, qui avait été radiographiée à deux reprises différentes et qui avait été soumise à la bronchoscopie, nous fut conduite à l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic de « faux corps étranger des voies respiratoires ». Nous pratiquâmes sur elle une endoscopie et nous découvrîmes dans la bronche gauche de cette fillette un clou de tapissier qui y séjournait depuis six mois. Nous en réussîmes l'extraction.

Dans tous les cas difficiles de ce genre, il faut, pour arriver à poser un diagnostic exact, pratiquer les examens clinique, radiologique et endoscopique, suivant certaines règles.

(1) Il faut, toutefois, se souvenir qu'un volumineux corps étranger de l'œsophage peut exceptionnellement comprimer la trachée et provoquer une asphyxie telle que, dans ce cas, il arrive de poser le diagnostic de corps étranger des voies respiratoires.

(2) Nous voulons parler ici des corps étrangers des voies respiratoires inférieures, et nullement des corps étrangers du nez, du cavum ou du larynx, qui sont les voies respiratoires supérieures.

(3) *Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 février 1909.

L'examen clinique doit être complet et porter surtout sur les signes physiques qui sont spécialement importants : l'inspection, la palpation et la percussion du thorax fournissent des renseignements intéressants, mais c'est l'auscultation qui est particulièrement instructive. Elle révèle parfois comme dans le cas auquel nous faisons allusion, des râles de broncbite unilatérale, en même temps qu'en un point précis, un bruit musical dû au passage de l'air à travers une filière rétrécie dont l'une des parois est métallique.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la mensuration du thorax qui, dans les cas anciens, ne puisse fournir des indications utiles.

L'examen radioscopique qui doit toujours précéder une exploration endoscopique est avantageusement pratiqué en période d'apnée. C'est à cette seule condition que l'on obtient une image précise. Chez l'enfant, il faut, autant que possible, gagner la confiance du jeune sujet et tenter de faire l'éducation de l'acte respiratoire.

Enfin, l'exploration endoscopique qui, d'une façon générale, doit toujours être méthodique, doit l'être plus particulièrement lorsqu'il s'agit d'un examen d'ordre diagnostique. Chaque territoire trachéal, bronchique, est examiné successivement et dans un certain ordre. (Voir Technique opératoire).

2° Le corps étranger est-il un corps étranger des voies respiratoires? — Nous connaissons déjà l'erreur qui consiste à prendre un volumineux corps étranger de l'œsophage pour un corps étranger de la trachée, et nous avons établi le diagnostic différentiel de ces deux cas en étudiant les corps étrangers des voies digestives.

3° Le corps étranger est-il mobile ou enclavé? — L'auscultation et la radioscopie peuvent résoudre ce problème.

L'auscultation révèle souvent, lorsque le corps étranger est mobile, un bruit de va-et-vient tout à fait caractéristique. Ce bruit peut même être perçu à distance, comme dans un cas qu'il nous a été donné d'observer :

Il s'agissait d'un volumineux haricot que l'expiration projetait avec force dans la sous-glotte, et que l'inspiration appliquait non moins fortement sur l'éperon trachéal.

La radioscopie est également intéressante quand on se trouve en présence d'un corps étranger libre et opaque aux rayons X ; elle montre, sur l'écran, les mouvements de va-et-vient que l'objet exécute. La radiographie, par contre, ne donne, dans ce cas, aucun renseignement, et cela se conçoit, puisque le corps étranger est trop mobile pour impressionner la plaque et pour s'y projeter sous forme d'une ombre nette et lisible. Mais où la radiographie est précieuse, c'est dans le cas de corps étranger enclavé. Elle en indique non seulement l'enclavement, mais encore le siège, la forme et l'orientation.

C'est pour cela que l'exploration radiologique doit toujours être double : radioscopique d'abord, radiographique ensuite.

3° Si le corps étranger est enclavé, où siège-t-il? — L'auscultation

indique, en un point limité, une modification du murmure vésiculaire et même des bruits surajoutés.

La radiographie, lorsqu'elle est positive, précise, on le sait, le siège du corps étranger; mais c'est l'exploration endoscopique qui fournit les renseignements les plus utiles en découvrant le corps du délit.

Quelque méthodique que soit l'examen, cette découverte est parfois délicate. Un signe, que nous avons décrit avec notre maître Sebileau sous le nom de « Signe de la bronchite (1) », nous paraît la rendre considérablement plus facile.

On sait qu'une bronche, lorsqu'elle est en rapport avec un corps étranger, présente un état réactionnel plus ou moins accentué qui peut aller de la simple congestion de la muqueuse à la présence de pus dans la bronche lésée. Or, cette modification d'aspect peut servir de fil conducteur.

C'est ainsi que, dans un cas où le diagnostic du siège n'avait pu être établi, nous décidâmes, une fois arrivé à l'éperon trachéal, de pénétrer dans la bronche gauche, parce que la muqueuse de celle-ci présentait un état congestif plus accentué que celle de la bronche droite. Du muco-pus, existant dans les bronches du lobe pulmonaire inférieur, nous conseilla de fuir la division sous-jacente destinée au lobe supérieur, et, après que nous nous fûmes engagé dans la bronche inférieure, ce pus nous orienta vers la division antérieure de celle-ci, où nous découvrîmes le clou que nous cherchions.

5° Le corps étranger est-il obstruant ou non? — Lorsqu'un corps étranger vient obstruer complètement une division bronchique, il se produit, dans le parenchyme pulmonaire desservi par cette bronchiole d'importantes modifications : la cavité close favorise l'infection, les signes généraux s'aggravent et dominent la scène au point que, comme cela se passa dans le cas rapporté par Sebileau et Lombard à la Société de Chirurgie, la température peut, en deux jours, atteindre 40 degrés. Dans ce dernier cas, la température redevint normale aussitôt que fut extraite l'amande qui bouchait hermétiquement la bronche.

Si l'infection fait défaut, d'autres signes permettent de reconnaître l'obstruction des voies respiratoires; l'atélectasie pulmonaire se diagnostique d'après ses signes classiques et l'abolition du murmure vésiculaire est complète dans le territoire privé d'air.

De plus, les rayons X viennent encore au secours du clinicien. Que le corps étranger soit opaque ou non, le cliché radiographique donne souvent à son sujet d'appréciables renseignements. En effet, la zone pulmonaire qui correspond à la bronche ou à la division bronchique obstruée, se projette sous la forme d'une tache sombre qui tranche sur les parties avoisinantes.

6° Le corps étranger a-t-il déterminé des lésions importantes? — Nous connaissons la résistance de la paroi trachéo-bronchique et nous

(1) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, Sebileau-Lemaître, *loc. cit.*

savons combien sont rares les accidents de péri-trachéite ou de péri-bronchite, surtout si on les compare aux accidents de péri-œsophagite. Par contre, la muqueuse des voies respiratoires réagit facilement : quelquefois, elle fait une réaction bronchique simple et cette réaction, nous l'avons vu, est précieuse en ce sens qu'elle conduit le bronchoscope vers le corps du délit. Parfois la réaction est plus marquée : la muqueuse bourgeonne autour du corps étranger, puis elle se couvre de granulations fongueuses, saignantes, ou dégénère en tissu fibreux, si bien qu'un corps étranger des voies aériennes peut provoquer une sténose cicatricielle de la trachée ou des bronches.

Le diagnostic de ces modifications de la muqueuse est difficile à établir. La notion de temps est, certes, un facteur qui a son importance dans la détermination de ces dernières, car l'on sait que les bourgeons et surtout les sténoses cicatricielles s'observent dans les cas de corps étrangers anciens; mais il n'en est pas moins vrai que seul, l'examen direct, en découvrant ces modifications, permet de les caractériser et de les reconnaître.

Ainsi donc, le diagnostic précis de corps étranger des voies respiratoires comporte : l'analyse des signes cliniques, l'examen radiologique double et l'exploration trachéo-bronchique minutieuse et méthodique.

On peut être assuré que, si l'on s'est astreint à rechercher et à reconnaître les corps étrangers de la trachée et des bronches comme nous venons de l'indiquer, on en abordera le traitement avec les plus grandes chances de succès.

TRAITEMENT

Lorsque l'on est appelé auprès d'un sujet qui vient d'inhaler un objet et qui asphyxie, il faut, avant tout, donner de l'air au patient. La question du corps étranger passe momentanément au second plan. On pratique donc d'urgence une trachéotomie qui, presque toujours, fait cesser l'asphyxie due, le plus souvent, soit à une contracture spasmodique de la glotte, soit à une obstruction laryngée ou sous-glottique.

Dans les cas exceptionnels où l'asphyxie est causée par une obstruction de la trachée, la trachéotomie est le premier temps d'une bronchoscopie inférieure qui sera pratiquée immédiatement après l'ouverture trachéale et exécutée le plus rapidement possible, car, en l'occurrence, il vaut mieux être vif que soigneux et minutieux.

Généralement, le corps étranger est bien toléré. Rien ne force le chirurgien à se hâter; celui-ci peut discuter les indications opératoires et réfléchir au moment et à la façon les plus propices pour intervenir. L'instant le plus favorable est, certes, celui qui est le plus rapproché de l'accident; mais il faut se rappeler que, sauf en ce qui concerne les cas compliqués d'infection pulmonaire, l'extraction des corps étrangers des voies respiratoires n'est pas une intervention aussi urgente que l'extraction des corps étrangers des voies digestives. Personnellement, nous ne remettons jamais

celle-ci au lendemain, alors que nous temporisons volontiers quand nous nous trouvons en présence d'un corps étranger de la trachée ou des bronches. De toute façon, il ne faut jamais, dans le but de décider le malade à permettre l'intervention, faire comprendre à celui-ci que, s'il commet la faute d'attendre quelques jours, il est fatalement voué aux pires complications. Cette assertion, étant donnée la tolérance de l'appareil trachéo-bronchique, serait contraire à la vérité.

L'exemple suivant, dont nous fûmes le témoin, suffit à le prouver :

Un enfant qui vient d'avaler un petit sifflet nous est amené à Lariboisière. La radiographie montre le corps étranger dans la bronche droite. Nous proposons à la mère d'hospitaliser le jeune malade. Celle-ci refuse,



Fig. 31. — Pièce de 50 centimes logée dans l'angle antérieur de la sous-glotte (cas personnel).

sous prétexte que son mari n'en est pas prévenu, et emmène son fils. Quinze jours après, nous avons indirectement des nouvelles de l'enfant qui ne présente pas le moindre trouble et a repris sa place à l'école; le père attend, pour nous l'adresser, qu'il fasse des complications. Depuis (il y a trois mois de cela), nous n'avons jamais entendu parler de l'enfant ni de son sifflet.

Nous avons déjà rapporté, par ailleurs, l'histoire d'une fillette qui, presque impunément, a conservé pendant six mois un corps étranger bronchique.

De plus, von Eiken rapporte qu'il retira d'une bronche un bouton de chemise qui y séjournait depuis huit ans et demi.

On le voit donc, en matière de corps étrangers bronchiques, la temporisation est, à la rigueur, autorisée; elle peut, d'ailleurs, présenter un gros avantage : le rejet spontané du corps du délit.

Il nous souvient, à ce propos, d'un cas intéressant : Une femme avait avalé une de ces grosses épingles qui servent à attacher les châles. La radiographie pratiquée montra cette épingle dans la trachée, orientée verticalement et la tête en bas. La malade ne présentant aucune gêne, l'intervention fut différée; or, quelle ne fut pas notre surprise quand, le lendemain, la surveillante nous montra l'épingle que la malade, dans un effort de toux, avait rejetée le matin même.

La guérison par élimination spontanée peut se faire selon un mode

différent, comme en témoigne le cas signalé par notre collègue et ami Grivot dans la thèse de Sloog.

Un jeune homme inhale une vis de compas. L'extraction bronchoscopique immédiate ne peut en être faite. Des phénomènes infectieux se produisent. La trachéotomie est pratiquée qui révèle l'existence d'une pleurésie purulente et permet de reconnaître, à la périphérie du poumon sphacélé, la vis qui tendait à s'éliminer. Il suffit de cueillir cette vis pour que la guérison survînt rapide et définitive.

Ces dernières observations montrent que les corps étrangers des voies respiratoires peuvent être tolérés presque indéfiniment, qu'ils sont parfois rejetés par les voies naturelles, que, d'autres fois, ils sont éliminés à la faveur de l'infection locale qu'ils déterminent et qu'ils sont alors fréquemment suivis d'une guérison spontanée. Néanmoins, nous croyons qu'en cas de corps étranger de la trachée et des bronches, la temporisation ne saurait dépasser trois ou quatre jours. Après ce temps, il faut intervenir.

Mais quel genre d'intervention devons-nous conseiller?

Personnellement, nous recourons toujours et d'emblée à la méthode endoscopique sauf, peut-être, dans deux cas où la simple et inoffensive trachéotomie est susceptible de donner d'excellents résultats. Nous voulons dire dans le cas de corps étranger irrégulier et enclavé de la sous-glotte ou de la portion toute supérieure de la trachée et dans le cas de corps étranger mobile de cette dernière.

Nous avons eu l'occasion d'observer une femme qui avait inhalé son dentier. Celui-ci, facile à voir au miroir laryngoscopique, siégeait au-dessous de la glotte; il était irrégulier, armé de crochets et eût été certainement difficile à extraire par les voies naturelles.

Si nous avions eu à traiter cette malade, nous n'aurions pas hésité à pratiquer une ouverture trachéale haute, peut-être même une ouverture crico-trachéale qui nous eût permis de cueillir aisément le dentier après avoir écarté les deux lèvres de l'ouverture. Puis, nous aurions immédiatement refermé cette dernière.

Malheureusement, la malade refusa catégoriquement toute intervention endoscopique ou chirurgicale, à la cocaïne ou sous le chloroforme. Elle mourut deux jours après. Comme elle appartenait à un service autre que le nôtre, il nous fut impossible de préciser le mécanisme de sa mort. Nous pensons qu'elle succomba à un spasme de la glotte.

Si l'on se trouve en présence d'un corps étranger mobile de la trachée, la trachéotomie est encore, nous l'avons dit, recommandable à condition que, d'une part, le malade soit placé en position déclive et que, d'autre part, on utilise le puissant soufflet de la ventilation pulmonaire.

Bien que nous préférions, dans les cas de ce genre, l'emploi des méthodes endoscopiques, nous reconnaissons que les tentatives précédentes d'extraction par les voies artificielles peuvent et doivent même être pratiquées par ceux qui ne sont pas rompus avec les manœuvres trachéo-bronchoscopiques. Voici alors comment nous leur conseillons de pratiquer:

Quand la trachéotomie a été faite (d'une façon aussi exsangue que possible) lea deux lèvres de la plaie trachéale sont fortement écartées et, le malade ayant été placé en demi-Trendelenbourg, quelques efforts de toux sont provoqués chez ce dernier par le chatouillement répété de la muqueuse trachéale. Bien souvent, l'expiration brusque suffit à rejeter le corps étranger mobile; d'autres fois, sans être complètement expulsé, celui-ci apparaît au niveau de l'ouverture artificielle; il est alors aisé de l'y aller prendre. Cette pratique rappelle les procédés que l'on employait autrefois; elle en diffère en ce sens, qu'en cas d'infection, elle ne doit pas s'accompagner de recherches faites aveuglément à l'aide d'une pince introduite, au basard, dans la trachée.

Si le corps étranger n'apparaît pas à l'ouverture trachéale, on introduit

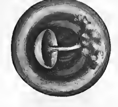


Fig. 32. — Clou dans la bronche souche (à gauche). Séjour prolongé (6 mois). La muqueuse a réagi et bourgeonné.



Fig. 33. — Même clou tombé, après désenclavement, dans une bronche secondaire.

l'endoscope à travers cette dernière et l'on pratique, sur-le-champ, une bronchoscopie inférieure.

Il reste entendu que cette méthode ne trouve ses applications que dans les cas de corps étrangers mobiles et que s'il s'agit d'un corps étranger enclavé, l'endoscopie s'impose.

Mais ici une question demande à être résolue; le bronchoscope, utilisant les voies naturelles, sera-t-il introduit à travers la glotte; ou bien, profitant de l'orifice de trachéotomie, pénètrera-t-il dans la trachée au-dessous de la glotte? En un mot, la bronchoscopie sera-t-elle supérieure, stomadiale, transglottique, ou bien sera-t-elle inférieure, traumatodiale, sous-glottique?

Certes, partisan fervent de l'endoscopie, nous estimons que la bronchoscopie supérieure est une interventiou élégante, rapide, non mutilante, ne laissant aucune trace de son passage et d'une exécution facile, peut-être plus facile même, pour qui utilise l'instrumentation de Brünings, que la bronchoscopie inférieure; mais nous reconnaissons aussi qu'il faut apporter une grande prudence dans son exécution parce que la glotte est d'une extrême fragilité, surtout chez les enfants où elle ne saurait être impunément traumatisée.

Or, il est une loi qui régit l'extraction endoscopique de tout corps étranger : la facilité de l'extraction varie en raison directe du diamètre de l'endoscope. Et nous nous trouvons fort embarrassé pour concilier l'emploi de tubes, choisis les plus gros possible, avec l'intolérance glottique. Car il ne faut pas croire que cette intolérance, que cette friabilité de la glotte soit une vue de l'esprit. Deux exemples suffiront à en montrer la réalité :

Le premier concerne cette fillette « au clou bronchique » à l'histoire de



Fig. 34. — Musique d'enfant extraite en deux ragments d'une bronche souche.

laquelle nous avons déjà fait allusion plusieurs fois. Cette enfant, au moment où elle nous fut présentée, venait de subir une bronchoscopie supérieure qui, étant donné l'opérateur, avait certainement été pratiquée

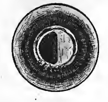


Fig. 35. — Vue endoscopique de cette anche vibrante avant toute tentative d'extraction.

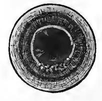


Fig. 36. — Vue endoscopique du corps étranger, après extraction du premier fragment.

avec tout le soin et toute la prudence nécessaires. Or, douze heures après le passage du tube endoscopique il se produisit un œdème de la glotte tel que nous fûmes obligé de pratiquer une trachéotomie, c'est-à-dire dans des conditions beaucoup moins bonnes que si nous l'avions pratiquée délibérément, comme premier temps d'une bronchoscopie inférieure. Encore, devons-nous faire remarquer que la bronchoscopie, cause de l'œdème, n'avait été qu'une simple endoscopie exploratrice et que, seul, le tube fut l'agent vulnérant, puisqu'aucun corps étranger ne fut extrait.

Le second exemple nous est personnel. Il fut, pour nous, un pénible enseignement.

Un enfant est adressé à l'hôpital Lariboisière, qui venait d'inhaler un sifflet, ou mieux un de ces petits jouets musicaux constitués par une anche vibrante et un manche métallique. Le diagnostic étant nettement établi, nous pratiquons une bronchoscopie supérieure. Celle-ci décèle,

dans la bronche gauche, l'anche vibrante qui se présente de champ et n'offre aucune prise aux divers instruments d'extraction. Sur le conseil de notre maître Sebileau, nous introduisons à travers l'orifice libre que porte l'extrémité du jouet un fin crochet recourbé; nous ramenons le corps étranger comme l'on ramène du fond d'un conduit auditif une perle dans l'orifice de laquelle on a introduit une petite tige recourbée. Mais nous nous apercevons, en examinant l'objet, que seule, l'anche vibrante a été extraite et que le manche métallique est resté dans la bouche dont les parois se moulent sur lui. Nous introduisons de nouveau notre bronchoscope et nous apercevons la gaîne à l'endroit même où nous avions aperçu l'objet tout entier. Une pince est alors introduite à l'intérieur du manchon métallique qui, trop volumineux pour passer à travers l'endoscope, est ramené à la suite de celui-ci.

La double extraction s'est effectuée en vingt minutes et sans qu'il se produisît le moindre incident. Elle compte parmi celles qui nous donnèrent le plus de satisfaction et elle ne saurait, en rien, être comparée à deux autres extractions de corps étrangers des voies respiratoires pour lesquelles nous dûmes pratiquer une trachéotomie, et qui, cependant, guérirent très simplement.

Malgré cela, le lendemain du jour où fut pratiquée l'extraction, l'enfant se plaint d'une légère douleur au niveau du larynx et sa température monte à 38 degrés. Le surlendemain, la douleur reste la même, la température se maintient au même point, mais la dysphonie est plus marquée. Le tirage est nul ou presque nul.

Après une consultation médicale qui permet de constater l'intégrité pulmonaire, on discute l'opportunité d'une trachéotomie : étant donné que le jeune patient inspire d'une façon suffisante, elle n'est pas admise. Or, subitement, brusquement, dans la soirée de ce deuxième jour, l'enfant meurt. Il meurt comme on meurt au cours des diverses affections laryngées, comme on meurt d'un cancer, d'une tuberculose ou d'une fracture du larynx.

Nous pratiquons nous-même l'autopsie. L'examen macroscopique et microscopique des pièces nous montre l'intégrité absolue du parenchyme pulmonaire et le parfait état des parois bronchiques. Il est même difficile de retrouver l'endroit où siégeait le corps étranger, tellement la muqueuse, en ce point, diffère peu de la muqueuse avoisinante. Par contre, il existe une sorte de fonte purulente de la glotte, une véritable laryngite suppurée.

L'examen histologique montre une infiltration considérable de tous les plis de l'endolarynx, non seulement de la muqueuse qui a disparu par places, mais aussi de la sous-muqueuse et des couches musculaires sous-jacentes.

Aucun doute n'est permis : la mort de l'enfant est due aux lésions du larynx que le tube endoscopique et les deux corps étrangers avaient traumatisé....

Ainsi donc, sur quatre cas de corps étrangers que nous avons extraits des voies respiratoires, nous avons une mort à déplorer, et cette mort s'est produite, chez un enfant, par suite du traumatisme de la glotte. Or, si la réaction glottique, à la suite d'une bronchoscopie supérieure, n'est pas toujours aussi tristement marquée, elle n'en existe pas moins très souvent.

C'est pour cela que nous considérons la bronchoscopie transglottique comme une intervention susceptible de déterminer les plus graves désordres chez l'enfant en bas âge. C'est pour cela que, chez celui-ci, nous croyons prudent d'abandonner dans certains cas la dangereuse voie laryngée et de pratiquer une trachéotomie, qui ne saurait présenter d'inconvénients, lorsque l'orifice trachéal est refermé immédiatement après l'extraction du corps étranger.

Quelle est la technique spéciale de la bronchoscopie appliquée à l'extraction des corps étrangers des voies respiratoires?

La technique est à peu près la même, que l'on pratique une endoscopie trans-glottique ou une endoscopie sous-glottique. Seules, quelques précautions à prendre sont spéciales à l'un et à l'autre cas, et encore beaucoup leur sont-elles communes.

En ce qui concerne la bronchoscopie supérieure, il est une précaution indispensable entre toutes. On sait que, bien souvent, les corps étrangers sont trop volumineux pour pouvoir passer à l'intérieur de l'endoscope et qu'ils doivent être extraits à la suite de celui-ci. Or, la glotte est parfois trop étroite, elle aussi, pour permettre le passage de ces corps étrangers. Si bien que, se refermant derrière l'endoscope qui la dilatait, elle coince l'objet entre ses lèvres et, obstruée, détermine une asphyxie immédiate et complète. Pour éviter cet accident, il suffit quelquefois de maintenir l'objet appliqué contre le bec du tube; de cette façon, l'orifice glottique n'a pas le temps de se refermer entre le moment où l'endoscope a cessé d'être en contact avec les cordes vocales et l'instant où le corps étranger se présente pour franchir la glotte.

Malgré cette précaution, l'objet peut avoir tellement augmenté de volume, durant son séjour dans la trachée ou les bronches que sa sortie est impossible et que toute tentative d'extraction aboutit à l'obstruction de la glotte.

C'est ce qui arriva quand nous voulûmes extraire de la trachée un haricot qui y séjournait depuis trois jours et qui y avait acquis un volume double de son volume primitif. Il nous fallut, en toute hâte, pratiquer une trachéotomie qui servit, en premier lieu, à donner de l'air au malade et qui nous permit ensuite d'extraire facilement le corps étranger grâce à une endoscopie directe rétrograde.

Aussi, croyons-nous que : *Lorsqu'on pratique une bronchoscopie supérieure en vue d'extraire un corps étranger des voies respiratoires, on doit toujours être prêt à ouvrir la trachée; on doit toujours avoir, préparés dans un plateau, à côté des appareils endoscopiques, les instruments nécessaires à la trachéotomie.*

D'autres règles président à l'application de la méthode trachéo-bronchoscopique.

Utile en cas d'œsophagoscopie, l'asepsie est indispensable dès que l'on pratique une endoscopie des voies respiratoires, qu'elle soit trans-glottique ou sous-glottique.

Il importe aussi que l'on apporte une grande méthode et beaucoup de minutie dans l'exploration :

Un examen méthodique permet au chirurgien de ne pas se perdre dans les divisions bronchiques et de savoir toujours dans quel territoire il évolue.

Un examen minutieux ne laisse rien passer inaperçu ; il reconnaît l'état de la muqueuse, l'altération des parois, les sécrétions bronchiques, en un mot, les diverses modifications qui, insignifiantes d'apparence, orientent souvent le bronchoscope vers le corps étranger et lui en facilitent la découverte.

Il ne faut jamais oublier, au cours d'une trachéo-bronchoscopie, que l'acte opératoire ne doit pas entraver la ventilation pulmonaire. Or, tant que l'on est dans la trachée, la bronche libre assure la respiration qui, pour être unilatérale, n'en est pas moins efficace; mais dès que l'endoscope qui assurait la perméabilité pulmonaire s'est engagé dans la bronche obstruée par le corps étranger, la bronche libre aboutit à une trachée qu'occupe complètement un tube sans ouverture et la respiration devient impossible.

Pour parer à cet inconvénient qui oblige à suspendre l'intervention, on a construit des tubes fenêtrés. Grâce à ce dispositif, la bronche libre peut encore accomplir l'acte respiratoire puisqu'elle demeure en communication avec l'intérieur du tube endoscopique. Malheureusement, les ouvertures ménagées sur le bronchoscope devant s'appliquer à certains cas ont été prévues et situées pour ces seuls cas, et les tubes fenêtrés ne peuvent pas être toujours employés. C'est ainsi que dans l'instrumentation de Brünings les endoscopes ajourés ont été conçus et construits pour servir à la seule bronchoscopie supérieure. Aussi bien, si on veut les utiliser au cours d'une bronchoscopie inférieure, faut-il user d'un artifice et, pour que les ouvertures latérales de l'endoscope se trouvent en regard de la bronche libre, maintenir le manche électroscope à 12 ou 15 centimètres de l'uuverture trachéale. Il faut, en un mot, se mettre dans des conditions analogues aux conditions dans lesquelles on se serait trouvé si l'on avait pratiqué une bronchoscopie supérieure.

Nous voulons maintenant nous occuper de deux agents médicamenteux qui sont, en matière de bronchoscopie, deux auxiliaires précieux : nous avons désigné la cocaïne et l'adrénaline.

La cocaïne facilite la progression de l'endoscope et supprime la quinte de toux à la faveur de laquelle sont parfuis expulsés certains corps étrangers, mais qui, en cas de corps enclavé, constitue une gêne appréciable en

ce sens qu'elle ajoute aux difficultés de l'exploration. La cocaïne, que nous avons maniée *larga manu* pour faire céder les spasmes accompagnant les corps étrangers de l'œsophage, ne doit pas être employée aussi généreusement au niveau des voies respiratoires. Il faut se rappeler, en effet, que si la muqueuse pavimenteuse des voies digestives supérieures est peu ou n'est pas absorbante, la muqueuse trachéo-bronchique absorbe au contraire.

Aussi bien, le titre de la solution employée ne dépassera-t-il pas 1/10, le coton monté ne sera-t-il que légèrement imbibé, et l'application de celui-ci sur la muqueuse sera-t-elle limitée.

L'adrénaline sera, de même, maniée avec parcimonie. On en utilisera la solution à 1/1000, en ayant soin de ne l'appliquer que sur les points choisis. Si l'on opère sur un enfant, on redoublera de prudence, surtout si cet enfant est déjà intoxiqué par une anesthésie chloroformique prolongée.

Sous ces conditions, l'adrénaline sera fort avantageusement employée : elle réduira les bourgeons qui se développent autour des corps étrangers anciens, elle déterminera l'ischémie de tout le champ opératoire et elle combattra efficacement les petites hémorragies capillaires.

Quant à la préhension et à l'extraction des corps étrangers des voies respiratoires, elles se feront soit à l'aide des instruments que nous avons déjà décrits, soit à l'aide de pinces spécialement construites pour cet usage.

La technique, nous l'avons dit, diffère à peine de la technique indiquée plus haut, à propos des corps étrangers de l'œsophage. Peut-être serait-elle un peu plus simple que cette dernière si le passage de la glotte n'était un temps aussi délicat à accomplir. Par ailleurs, Il n'y a jamais, au cours de la bronchoscopie, de spasme à combattre et, étant donnée l'épaisseur des parois trachéo-bronchiques, aucune déchirure n'est à craindre, aucune complication médiastinale à redouter. Tout au plus, arrive-t-il parfois que, dans les cas de corps étranger très ancien, il faille dilater un rétrécissement fibreux qui s'oppose à l'extraction de celui-ci.

Par contre, on ne saurait utiliser ici le procédé dit de refoulement que, dans les cas de corps étranger de l'œsophage, nous avons considéré comme un pis aller auquel on est parfois heureux de pouvoir recourir.

Pratiquée dans de bonnes conditions, l'extraction endoscopique des corps étrangers de la trachée et des bronches comporte des suites opératoires très simples. Jamais on n'observe de complications locales, et, exception faite pour les cas d'infection pulmonaire et de traumatisme glottique, la guérison est de règle.

Le bronchoscope a, de ce fait, amélioré considérablement le pronostic des corps étrangers des voies respiratoires. Autrefois, ce pronostic était des plus graves. On citait bien quelques exemples de corps étrangers longtemps et même presque indéfiniment tolérés, on citait bien aussi des cas de guérison spontanée due au rejet, par les voies naturelles ou à l'élimina-

tion exceptionnelle, par le processus de suppuration, de l'objet inhalé; on citait également quelques guérisons survenues à la suite d'une ouverture trachéale; mais, en fait, la plupart des corps étrangers comportaient un pronostic fatal et, suivant l'expression de M. Lermoyez, la bronchotomie a porté à 100 p. 100 les cas de mort dont le pourcentage était déjà si élevé...

Actuellement, certes, le pronostic est beaucoup moins sombre. Grâce à la bronchoscopie, presque tous les corps étrangers trachéo-bronchiques sont extraits, et leur extraction ne détermine ni lésions, ni, par conséquent, de complications locales. Cette méthode aurait totalement modifié le pronostic, si elle avait pu supprimer deux dangers qui persistent encore: d'une part, l'infection pulmonaire, qu'une minutieuse asepsie permet pourtant de rendre rare, et, d'autre part, les complications glottiques que réduit aussi l'emploi judicieux et modéré de la méthode.

Personnellement, nous avons traité et guéri trois malades porteurs de corps étrangers trachéo-bronchiques et dont deux présentèrent des accidents pulmonaires. Nous en avons perdu un quatrième d'infection glottique.

Aussi bien, croyons-nous pouvoir dire que si, du fait de l'endoscopie, le pronostic des corps étrangers des voies respiratoires est beaucoup moins sévère, cette méthode peut, du fait de deux organes vulnérables, déterminer des complications avec lesquelles le chirurgien doit compter, qu'en un mot, « si le mal est à la trachée et aux bronches, le danger est à la glotte et aux poumons ».

STÉNOSES TRACHÉO-BRONCHIQUES

Les rétrécissements des voies respiratoires relèvent d'un processus pathologique de la paroi trachéo-bronchique ou des organes et tissus avoisinants; c'est dire qu'ils sont intrinsèques ou extrinsèques. Ces sténoses sont rares, surtout comparées aux sténoses œsophagiennes.

Les rétrécissements intrinsèques sont dûs tantôt à une inflammation spécifique (tuberculose, syphilis, actinomycose), tantôt à un processus fibreux (tertiarisme, cicatrice, bride congénitale), tantôt enfin, et moins exceptionnellement, à une néoplasie, surtout à une néoplasie maligne.

Les rétrécissements extrinsèques sont plus fréquents, causés qu'ils sont par des masses ganglionnaires, cancéreuses ou tuberculeuses, par une tumeur médiastinale ou encore par une ectasie aortique.

Il est, enfin, une affection, dont nous avons observé un cas très net et qui, intermédiaire entre les sténoses intrinsèques et les rétrécissements extrinsèques, diminue, par instants, la lumière trachéo-bronchique au point de provoquer des accidents dyspnéiques graves. Cette affection, décrite en Allemagne sous le nom de fausse tumeur des voies respiratoires, est, en réalité, une hernie trachéale.

Nous ne nous occuperons pas, dans ce travail, des sténoses que l'on rencontre exceptionnellement dans la pratique, et nous nous bornerons à étudier les maladies suivantes de la trachée et des bronches :

Les tumeurs malignes,
Les tumeurs bénignes,
Les fausses tumeurs,
Les sténoses cicatricielles,
Les rétrécissements extrinsèques.

Cliniquement, ces différentes affections sont tellement ressemblante qu'elles sont presque impossibles à différencier. Leur symptomatologie se résume, en effet, en une dyspnée plus ou moins marquée, plus ou moins paroxystique, accompagnée d'une toux quinteuse, aboyante et, parfois, de quelques crachats hémoptoïques. Aussi bien l'examen clinique est-il très souvent impuissant à en établir le diagnostic différentiel. L'examen trachéo-bronchoscopique, au contraire, y parvient aisément.

TUMEURS MALIGNES

Ces tumeurs sont primitives ou secondaires.

Secondaires, elles émanent habituellement de l'œsophage et ne sont que la propagation aux voies respiratoires d'un cancer des voies digestives.

Nous en avons observé un bon exemple :

Un homme, qui portait un néoplasme sur la paroi antérieure de son œsophage, est pris, subitement, au cours d'un repas, d'une forte quinte de toux. A partir de ce jour, le malade ne peut boire sans que le liquide absorbé ne détermine un accès de toux qui s'accompagne du rejet de ce qu'il a dégluti, L'exploration trachéoscopique, faite sous coéaïne, permet de reconnaître, au-dessus de l'éperon trachéal, une perforation de la paroi trachéo-œsophagienne et de porter le diagnostic de cancer secondaire des voies respiratoires. Ce diagnostic est confirmé, douze jours après, par l'examen nécropsique.

Primitives, les tumeurs malignes de la trachée et des bronches sont plus intéressantes.

Nous en avons observé un cas, confirmé par la biopsie, chez un médecin étranger.

Ce malade avait déjà été examiné lorsqu'il se présenta à nous avec le diagnostic de polype simple de la trachée, diagnostic intentionnellemen erroné et destiné à calmer les craintes légitimes du confrère.

Il nous fut facile de pratiquer, sous cocaïne, la trachéoscopie supérieure et de découvrir, à 4 ou 5 centimètres au-dessous de la glotte, une masse bourgeonnante, végétante, saignante, implantée sur toute la paroi antérieure et latérale droite de la trachée. Il nous fut également facile de prélever, avec la pince à double cuiller, quelques fragments de la tumeur.

Le microscope révéla l'existence d'un épithélioma pavimenteux baso-

cellulaire avec des figures de karyokinèse nombreuses et anormales, avec des inclusions et des monstruosités cellulaires, en un mot, avec des caractères de grande malignité.

Au premier abord, il semble illogique de rencontrer, au niveau d'une muqueuse cylindrique, ciliée, un épithélioma pavimenteux — et cependant notre cas n'est pas une exception. La muqueuse trachéo-bronchique, de même que la muqueuse naso-sinusale, fait couramment des épithéliomas à type malpighien. Ce sont là des exemples aussi nets que fréquents de ce que l'on appelle la « métaplasie cellulaire ». — On sait que les cancers se développent, presque toujours, aux dépens de cellules modifiées. C'est ainsi qu'ils naissent de préférence sur des muqueuses irritées ou



Fig. 37. — Épithélioma bourgeonnant de la paroi antéro-latérale droite de la trachée.

enflammées depuis longtemps. Au niveau de la trachée et des bronches, comme au niveau des fosses nasales ou des sinus, voici comment les choses se passent : Un processus souvent lent et insidieux, une simple trachéo-bronchite, transforme la muqueuse. Les cellules perdent d'abord leurs cils, puis de cylindriques elles deviennent plates, en un mot, elles abandonnent leurs caractères pour se rapprocher de la cellule peu ou point différenciée. Et c'est aux dépens de ces éléments cellulaires pathologiques que se développe le cancer; en se développant, celui-ci reproduit la cellule qui lui a donné naissance, c'est-à-dire cette cellule mal différenciée dont l'aspect morphologique rappelle beaucoup plus celui de l'épithélium pavimenteux que celui de l'épithélium cylindrique.

Ainsi s'explique la fréquence des épithéliomas pavimenteux au niveau de la trachée et des bronches, ainsi peut encore s'expliquer la formation de pseudo-globes cornés analogues à ceux que nous avons observés dans un cas d'épithélioma primitif du sinus maxillaire.

Le diagnostic du cancer des voies respiratoires repose donc, en partie, sur l'aspect objectif des lésions; il est contrôlé par la biopsie qui précise la nature de la néoplasie tout en indiquant le degré de malignité de la tumeur.

Dans le cas que nous venons de rapporter, on devait s'attendre à une évolution rapide, et, de fait, la chaîne ganglionnaire carotidienne ne tarda pas à se prendre, la masse néoplasique commanda la trachéotomie, le malade mourut bientôt de généralisation cancéreuse.

TUMEURS BÉNIGNES

Ces tumeurs, dont le siége habituel est la partie supérieure de la trachée, sont divisées en deux catégories : les tumeurs primitives et les tumeurs secondaires propagées ou consécutives à un acte opératoire.

Les *tumeurs primitives* sont rares. Nous n'en avons jamais observé. Les cas signalés dans la littérature médicale semblent, le plus souvent, se rapporter à des fibromes pédiculés; mais, comme les auteurs ne se préoccupent pas, en général, de la nature histologique de ces néoformations, on désigne celles-ci, en se basant sur leur aspect macroscopique, sous le nom de polypes. Ce qui caractérise, en effet, les tumeurs bénignes de cette variété, c'est le pédicule long et grêle qui les rattache à la paroi trachéale. Ce pédicule explique leur grande mobilité, leur exérèse facile sous endoscopie, et la rareté de leur récidive.

Les *tumeurs bénignes secondaires* sont dues, soit à un processus de propagation, soit à un acte opératoire.

Les tumeurs propagées sont, le plus souvent, des papillomes du larynx, qui, diffusant au-dessous des cordes vocales, essaiment dans la trachée. Ce sont, par conséquent, des papillomes trachéaux qui compliquent des papillomes laryngés. Comme ces derniers, ils sont justiciables de l'exérèse par les voies naturelles, avec cette différence, pourtant, que le tube trachéoscopique doit remplacer la spatule laryngoscopique. Comme ces derniers, ils récidivent d'une façon désespérante, et si l'endoscopie en permet l'ablation facile, rien ne peut en éviter la réapparition, pas même la trachéotomie prolongée qui met le larynx au repos, pas même la magnésie chaudement préconisée depuis quelque temps.

Les *tumeurs consécutives à un acte opératoire* ne sont pas, à proprement parler, des tumeurs, Ce sont de simples bourgeons charnus, de véritables granulomes dus à l'irritation de la muqueuse par la présence permanente et prolongée d'une canule trachéale. Ces bourgeons sont faciles à traiter; tantôt ils siègent au niveau même de l'orifice de trachéotomie, et leur ablation directe est possible; tantôt ils siègent plus bas, sur la paroi antérieure de la trachée, en regard du bec de la canule, et leur exérèse nécessite l'emploi de l'endoscope qui, grâce à une trachéoscopie inférieure, découvre leur petite masse saignante.

FAUSSES TUMEURS

On désigne sous ce nom les hernies de la paroi postérieure de la trachée. Ces formations sont rares. Von Schrotter en rapporte une observation, Guisez en signale deux cas, et nous-même avons étudié une de ces tumeurs dont l'histoire peut être ainsi résumée :

Une femme nerveuse présente une toux violente, quinteuse, qui s'accompagne de crises de dyspnée et même de tirage sus- et sous-sternal. En

dehors des crises, l'état de la malade semble normal; tout au plus existe-t-il une dépression générale, causée par la fréquente et fatigante répétition des quintes qui sont diurnes et nocturnes. Cette affection date de cinq ou six ans; elle s'est installée lentement, progressivement. Au début, la toux était séche; maintenant, elle s'accompagne d'une expectoration muco-purulente.

Rien n'explique ces troubles; en dehors d'une trachéo-bronchite et d'un emphysème dû aux efforts répétés de la malade, l'examen le plus minutieux ne révéle aucune lésion. La radioscopie elle-même montre l'espace clair moyen absolument normal.

Nous pratiquons l'exploration directe des voies respiratoires. L'anesthésie cocaïnique est parfaite et l'endoscope pénètre dans la trachée sans provoquer la moindre toux. Celle-ci est libre et le tube atteint l'origine des bronches sans avoir découvert autre chose qu'un léger état congestif de la muqueuse qui témoigne de la trachéite déjà diagnostiquée.

L'examen semble donc devoir être négatif, lorsqu'au retour, le bec de l'endoscope, revenu dans la portion toute supérieure de la trachée, provoque une quinte de toux, Nous apercevons alors, émanant de la paroi postérieure, une masse qui obstrue en partie la lumiére trachéale et qui, lors des fortes quintes, diminue celle-ci des deux tiers. Cette masse, réductible spontanément dés que cesse tout effort, réductible sous la compression d'un porte-coton est, à n'en point douter, une véritable hernie de la paroi postérieure de la trachée.

Ainsi s'explique pourquoi, au repos, la respiration est calme et réguliére et pourquoi, lors des quintes, la dyspnée est d'autant plus forte que la toux, c'est-à-dire l'effort, est plus prononcée.

Seul, l'endoscope permet d'interpréter les cas de ce genre, inconnus avant l'examen direct des voies respiratoires. Malheureusement, son rôle se borne presque exclusivement à porter un diagnostic.

RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS

Les sténoses fibreuses des voies respiratoires sont parfois consécutives au séjour prolongé d'un corps étranger dans la trachée ou les bronches; mais, plus souvent, elles sont secondaires au tertiarisme, à l'hérédosyphilis ou encore au port d'une canule.

L'étude des corps étrangers nous a appris à traiter celles-là. Celles-ci siègent d'ordinaire dans la partie haute de la trachée, c'est dire qu'elles sont cervicales; elles n'ont donc point, à proprement parler, leur place marquée dans un traité de chirurgie thoracique. Signalons, néanmoins, que leur traitement rappelle celui des rétrécissements fibreux de l'œsophage et que les méthodes de dilatation, d'électrolyse et de section, décrites à propos de ces derniers, s'appliquent ici sans grandes modifications. La trachéotomie, pourtant, devra être maintes fois pratiquée, au préalable, l'irruption de sang ou de sécrétions dans l'arbre respiratoire soigneusement

évitée et, dans le cas d'électrolyse, la plaque positive appliquée intimement et maintenue à l'aide d'un tour de bande dans la région interscapulaire. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'on opère sur la trachée, que la toux est facilement provoquée par le contact des instruments et que celle-ci, soulevant le thorax au-dessus de la table d'opération, supprime tout contact entre la plaque et la peau et interrompt brusquement le courant.

RÉTRÉCISSEMENTS EXTRINSÈQUES

Ce sont les rétrécissements que l'on observe le plus souvent au niveau des voies respiratoires. Mais ils ne présentent pas seulement des manifestations trachéales et bronchiques; d'ordinaire, avant de comprimer ces



Fig. 38. — Refoulement de la paroi latérale gauche de la trachée par un cancer thyroïdien.

conduits, ils ont occasionné, par ailleurs, des troubles qui ont permis de les reconnaître. — Les causes les plus fréquentes de ces sténoses sont : *l'anévrisme de la crosse de l'aorte, les cancers des régions cervicale et médiastinale, l'hypertrophie tuberculeuse ou néoplasique des ganglions trachéo-bronchiques.*

Les anévrismes de la crosse de l'aorte, lorsqu'ils sont diagnostiqués grâce à leurs signes cliniques et reconnus à l'écran radioscopique, ne sont pas justiciables de l'exploration endoscopique. Celle-ci nécessite, en effet, de la part du malade, un effort susceptible de provoquer la rupture de l'anévrisme.

Le diagnostic des cancers, par contre, exige, pour être précisé, l'emploi de la trachéo-broncboscopie. Nous avons examiné, par cette méthode, une femme qui présentait, d'une part, un corps thyroïde dur, irrégulier, vraisemblablement néoplasique et qui, d'autre part, était fortement gênée pour respirer.

La trachéoscopie directe, faite sous cocaïne, nous montra un refoulement de toute la paroi latérale gauche de la trachée, au niveau des quatrième, cinquième et sixième anneaux; en outre, elle nous indiqua que le processus néoplasique était infiltré plus profondément qu'on aurait pu le croire, puisque la muqueuse trachéale était modifiée dans son aspect. L'endoscopie directe confirma le diagnostic de cancer, mais elle fut surtout

utile au point de vue de l'indication opératoire : elle déconseilla l'intervention que le simple examen clinique semblait autoriser.

Les néoplasmes du médiastin se comportent d'une manière analogue vis-à-vis de la trachée et des bronches, soit qu'ils compriment directement les voies respiratoires, soit qu'ils agissent par l'intermédiaire de ganglions.

Ceux-ci ont des rapports tellement intimes avec l'origine des bronches qu'ils agissent facilement sur ces dernières. La tuberculose ganglionnaire est fréquente; elle coexiste parfois avec de petites lésions bacillaires du poumon et cette association morbide peut se présenter sous la forme d'un problème cliniquement insoluble. C'est ainsi que nous avons vu un malade qui faisait entendre une toux sèche, quinteuse, aboyante, une toux de compression, qui avait eu, de plus, des crachats hémoptoïques et qui, enfin, accusait, à l'auscultation, une diminution du murmure vésiculaire dans toute l'étendue du poumon gauche.

S'agissait-il d'un épithélioma bronchique ou d'une tuberculose ganglionnaire comprimant la bronche gauche et associée à un léger degré de bacillose pulmonaire à forme congestive?

Seul, le bronchoscope pouvait résoudre la question dans le sens de la tuberculose en montrant, d'une part, l'absence d'ulcérations et de végétations intra-bronchiques et, d'autre part, le refoulement d'une des parois de la bronche, sous forme d'une masse régulière, arrondie et recouverte d'une muqueuse saine...

Ainsi donc, dans les cas de sténoses trachéo-bronchiques, comme dans bien d'autres, l'endoscopie directe constitue un moyen de diagnostic incomparable : chaque jour, elle dépiste certaines affections qu'aucun autre mode d'exploration ne saurait différencier. Elle fait plus, elle fait connaître des affections ignorées avant son emploi, telles, par exemple, les hernies de la trachée.

Malheureusement, au point de vue thérapeutique, en dehors des tumeurs bénignes qu'elle permet de traiter et de guérir radicalement, cette méthode n'est d'aucun secours, car on ne peut vraiment pas appeler traitement la pratique qui consiste à fragmenter une masse cancéreuse par les voies naturelles.

CONCLUSIONS

Après avoir étudié la broncho-œsophagoscopie, en nous plaçant à un point de vue analytique, nous voudrions, pour terminer ce travail, envisager cette méthode nouvelle à un point de vue plus général, nous voudrions en synthétiser l'évolution : montrer ce qu'elle était *hier*, ce qu'elle est *aujourd'hui*, ce qu'elle sera vraisemblablement *demain*.

Hier, la broncho-œsophagoscopie était ce qu'elle est encore dans l'esprit de beaucoup : une curiosité médicale. On s'étonnait de l'extrême facilité avec laquelle un œsophage et surtout un conduit trachéo-bronchique

supportait l'introduction d'un tube long et rigide, et le grand public médical regardait des malades ainsi examinés avec le même étonnement que les passants regardent un avaleur de sabre. On admirait, certes, les progrès des méthodes directes, mais on n'allait pas plus loin; on considérait l'exploration endoscopique comme une méthode d'exception; on la croyait entourée de difficultés telles que seuls, les rares et heureux initiés pouvaient en pénétrer les mystères. Et puis, pour tout dire, on doutait des résultats pratiques qu'elle pouvait donner.

Aujourd'hui, les faits probants sont trop nombreux pour ne pas avoir forcé le scepticisme médical. Personne ne nie plus les avantages considérables que toutes les maladies de la trachée, des bronches, de l'œsophage, et, d'une façon plus générale, la plupart des affections cervicales et thoraciques retirent de l'application systématique de la méthode endoscopique tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement.

Au point de vue du diagnostic, aucun mode d'examen ne peut, en effet, soutenir la comparaison avec les méthodes directes. Non seulement la pathologie des voies digestives supérieures et des voies respiratoires s'est précisée d'une façon remarquable, mais encore chaque cas particulier, éclairé à la lumière de l'endoscope, est étiqueté avec une précision quasi mathématique. C'est ainsi que, pour ne citer qu'un exemple, sont démasqués les pseudo-cancers de l'œsophage.

On juge, en effet, des lésions que l'on voit, que l'on touche, dont on prélève un fragment, alors qu'auparavant, il faut le reconnaître, on parlait de ces choses comme un aveugle parle des couleurs.

Au point de vue thérapeutique, les résultats ne sont pas moins remarquables. Certes, on ne guérit pas un cancer des bronches parce qu'on le voit et qu'on le fragmente; on n'évite pas une médiastinite parce qu'on enlève, sous le contrôle de la vue, une pièce de monnaie dont la tranche a déjà ulcéré les parois œsophagiennes; mais il n'en est pas moins vrai que l'endoscope est un merveilleux instrument de traitement.

Un cardio-spasme, vieux de dix ans, est guéri définitivement par une seule dilatation œsophagoscopique, alors qu'il eut été, auparavant, tenu pour incurable et qu'il eut effectivement provoqué une mort lente mais inévitable.

Un corps étranger de l'œsophage, ou mieux encore des voies respiratoires, est, d'ordinaire, extrait sans qu'il soit besoin de recourir au chloroforme, sans qu'il soit besoin d'hospitaliser le sujet pendant plus de vingt-quatre heures. Il comporte donc un pronostic tout à fait différent du pronostic que les méthodes anciennes nous avaient habitué à porter en pareil cas. Une sténose cicatricielle, qui semblait exiger une ouverture stomacale définitive, est lentement mais sûrement dilatée sous le contrôle de la vue. En quelques jours, la gastrostomie est fermée. Les méthodes anciennes de dilatation, d'électrolyse et de section, rajeunies par le contrôle œsophagoscopique, ont perdu le caractère de gravité qu'elles revêtaient lorsqu'elles étaient appliquées aveuglément.

Demain, que sera la broncho-œsophagoscopie? Nous entrons ici dans le domaine de l'hypothèse et nous ne pouvons répondre à cette question qu'en formulant notre impression personnelle.

A notre avis, cette méthode sera universellement vulgarisée et, comme notre maître Sebileau le disait avec nous, un jour viendra où l'endoscope sera entre les mains de tous, médecins, chirurgiens et spécialistes.

Qu'est-ce donc, en effet, qui restreint l'usage des méthodes directes, sinon les difficultés dont on croit ces méthodes entourées? Or, ces difficultés sont de deux sortes : les unes, réelles, qui exigent, pour être surmontées, une grande habitude des choses de l'endoscopie et qui sont surtout inhérentes aux manœuvres d'ordre thérapeutique; les autres, apparentes, qui, à la vérité, n'existent pour ainsi dire plus, tant, actuellement, est perfectionnée l'instrumentation.

Aussi bien, croyons-nous que si les cas difficiles qui nécessitent des manœuvres d'extraction longues et délicates restent l'apanage de quelques spécialistes rompus à la pratique endoscopique, les explorations simples, de beaucoup les plus fréquentes, seront du domaine du médecin ou du chirurgien qui voudra préciser un diagnostic indécis.

Nous pensons que, demain, tout médecin qu'intéresse la pathologie digestive ou respiratoire pratiquera lui-même l'examen direct des organes qu'il étudie; nous pensons que, demain, tout chirurgien, avant de faire une gastrostomie, voudra voir, lui-même, la lésion qui l'oblige à intervenir, comme, avant d'enlever un goitre qui comprime la trachée, il voudra reconnaître le siège, la forme et le nombre des masses qui repoussent le conduit aérien, ainsi que le degré de compression qu'elles exercent.

Chacun, dans sa sphère, étudiera les maladies qui l'intéressent. Ainsi seront précisées les différentes affections que l'on connaît déjà; ainsi seront peut-être découverts certains processus morbides ignorés jusqu'à ce jour; ainsi disparaîtront certains syndromes actuellement groupés dans une classe d'attente; ainsi, en un mot, sera plus exactement comprise toute la pathologie des voies respiratoires et digestives supérieures.

Ce n'est pas à la seule clinique que les méthodes directes viendront en aide. Elles faciliteront aussi les recherches expérimentales qui, conduites avec plus de précision, renseigneront plus utilement sur certaines affections broncho-pulmonaires pour lesquelles l'expérimentation, telle qu'elle est comprise actuellement, est inapplicable.

Enfin, la trachéo-broncho-œsophagoscopie elle-même, qui comporte, comme toute méthode, ses avantages, mais aussi ses inconvénients et ses dangers, verra mieux établi le chapitre encore mal défini de ses indications et de ses contre-indications.

CINQUIÈME PARTIE

STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

UN CAS DE GRENOUILLETTE AIGUE

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Communication faite à la Société de Stomatologie, Séance du 23 février 1920, in Revue de Stomatologie 1920, nº 4, p. 227.

Le syndrome que l'on désigne sous le nom de grenouillette aiguë est bien décrit au point de vue clinique; par contre, il m'a semblé, en lisant les ouvrages classiques, que sa pathogénie était à peu près inconnue.

Or, l'observation que j'ai honneur de vous communiquer explique parfaitement le mécanisme qui, dans ce cas, a présidé à l'apparition de la grenouillette aiguë.

Cette observation est antérieure à la guerre; je ne l'ai pas retrouvée dans mes documents, mais elle est assez présente à mon esprit pour que je puisse la résumer avec exactitude :

Un soir, d'urgence, je suis appelé auprès d'une malade qui, me dit son médecin, est atteinte d'angine de Ludwig. Je me rends aussitôt chez la malade, une femme âgée de 25 ans environ ; je la trouve assise dans son lit, en proie à une agitation très vive, faisant effort pour respirer et ne pouvant avaler que très difficilement sa salive.

Le pouls, par contre, est bien frappé, normal; il n'y a pas de température et l'état général paraît excellent.

L'examen local révèle les signes suivants : il existe au niveau du plancher de la bouche, une tuméfaction de la grosseur d'une mandarine, qui occupe tout le côté droit et qui, refoulant la langue en haut et en dedans, l'applique contre le voile du palais. Cette masse, peu douloureuse, est

rénitente; la muqueuse qui la recouvre n'est pas modifiée; il n'y a, au niveau et au voisinage de cette tuméfaction, ni empâtement, ni œdème, ni ganglions.

Il est dés lors facile d'expliquer le mécanisme de la dyspnée : la malade, qui présente, par ailleurs, une insuffisance respiratoire nasale très marquée et qui était accoutumée à respirer par la bouche, est extrêmement gênée pour faire l'appel d'air dont elle a besoin, puisque, à l'obstruction nasale ancienne, s'ajoute maintenant une obstruction buccale; la dyspnée est d'ordre mécanique et non d'ordre bulbaire.

L'interrogatoire de la malade nous apprend que tous ces symptômes sont apparus brusquement, la veille, alors qu'elle prenait son repas du soir. Jamais rien auparavant n'avait attiré l'attention de la malade de ce côté.

Muni de ces renseignements et en l'absence de symptômes généraux et de signes locaux inflammatoires, nous éliminons l'hypothèse d'angine de Ludwig et nous décidons de ponctionner la masse à l'aide d'une aiguille de Pravaz. Nous ramenons alors un liquide qui, suivant le siège plus ou moins profond de la ponction, est ou clair et franchement salivaire ou épais et filant comme le liquide des grenouillettes. Nous retirons ainsi 25 à 30 centimétres cubes de liquide, et la malade éprouve un tel soulagement qu'elle se considère comme guérie.

En fait, tout est redevenu et reste normal jusqu'au lendemain matin, moment où la malade veut s'alimenter; alors, de nouveau et brusquement, les symptômes de la veille réapparaissent. Nouvelle ponction évacuatrice qui raméne surtout du liquide salivaire; nouvelle guérison apparente qui persiste jusqu'au repas suivant, lequel s'accompagne d'une nouvelle réapparition des symptômes...

L'intervention est alors décidée; elle est pratiquée par les voies naturelles, sous anesthésie générale au chloroforme.

L'incision de la muqueuse du plancher de la bouche conduit dans une cavité kystique qui occupe une grande partie de la région sublinguale. Les lèvres de la plaie étant écartées à l'aide de deux pinces, on examine soigneusement la cavité qu'éclaire le miroir de Clar; on découvre ainsi l'existence d'un petit orifice qui siège à la partie moyenne de la paroi interne, profonde, de la cavité. On procède alors à la dissection de la poche que l'on enlève en totalité; cette dissection, faite en partie au tampon et non sans quelques difficultés, permet de se rendre compte que le petit orifice n'est autre que l'ouverture du canal de Wharton, dans la grenouillette. Lorsque la dissection est achevée, on aperçoit, en effet, le muscle hyoglosse sur lequel s'appliquent en haut le nerf lingual, plus bas le canal de Wharton. Or, le canal de Wharton présente une débiscence très nette qui n'est autre que le petit orifice noté lors de l'ouverture de la cavité.

L'opération étant terminée, une mèche est laissée en place pendant 24 beures. Les jours suivants, lavages fréquents de la plaie opératoire, au

niveau de laquelle on a l'impression que du liquide salivaire s'accumule en grande quantité.

La cicatrisation se fait en trois semaines, comme dans la cure radicale d'une grenouillette de dimensions moyennes, disséquée par les voies naturelles.

Les parois de la poche, conservées en vue d'un examen histologique, montrent l'existence de tissu fibreux avec légère réaction inflammatoire, comme il en existe au niveau des parois de kystes dentaires ; mais, ainsi que cela m'est d'ailleurs souvent arrivé pour des parois de kystes dentaires, je n'ai pas trouvé la fragile membrane épithéliale.

Malgré ce résultat histologique négatif, et en raison du seul aspect macroscopique des lésions bien mises en évidence par l'acte opératoire, je crois pouvoir interpréter les faits de la façon suivante :

1° Une grenouillette existait, *latente*, chez cette malade ;

2° Malgré cet état latent, cette grenouillette avait contracté, à sa face profonde, des adhérences avec le canal de Wharton ;

3° Un jour celui-ci se rompit dans la grenouillette méconnue, réalisant d'emblée le syndrome dit : grenouillette aiguë.

ÉPITHÉLIOMAS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR ET RADIOGRAPHIE

En collaboration avec mon interne Ch. Ruppe

Revue de Stomatologie, t. XXV, n° 8, août 1923, page 447.

Nous nous sommes proposé, dans cette simple note, d'attirer l'attention sur l'importance de la radiographie dans les cas d'épithéliomas du maxillaire inférieur.

Nous n'avons envisagé que des épithéliomas nés sur la muqueuse gingivale, et nous avons laissé de côté les épithéliomas adamantins, les épithéliomas métastatiques, secondaires par exemple à un cancer des surrénales ou de la thyroïde, et les épithéliomas de voisinage, tels les cancers du plancher buccal propagés à la mâchoire.

***

Les épithéliomas du maxillaire inférieur nés sur la muqueuse gingivale se présentent sous deux formes différentes suivant que le processus épithélial se développe en surface ou qu'il gagne la profondeur : la forme ulcéro-végétante, superficielle, muqueuse, qui est bien connue, et la forme

térébrante, profonde, osseuse, que l'on confond souvent avec les dysembryomes.

Cette division, qui n'est pas classique, nous a paru s'imposer, non seulement parce qu'elle répond à la réalité des faits, mais parce que ces deux formes diffèrent à bien des points de vue.

L'épithélioma ulcéro-végétant intéresse peu le maxillaire, mais il envahit rapidement lymphatiques et ganglions. Son exérèse, qui doit intéresser largement les parties molles et le système lympho-ganglionnaire, n'est pas très mutilante en ce qui concerne le maxillaire.

L'épithélioma térébrant, qui essaime tardivement dans les lymphatiques et dans les ganglions, plonge à l'intérieur du maxillaire dont il envahit vite une grande partie de la branche horizontale et presque toute la branche montante. Son exérése, relativement limitée au point de vue muqueux et lympo-ganglionnaire, exige, par contre, un sacrifice osseux important.

Tous deux comportent un pronostic sévère; mais tandis que le pronostic de celui-ci est sérieux, en raison des troubles fonctionnels qui résultent de la mutilation osseuse consécutive à l'intervention, le pronostic de celui-là est grave, surtout en raison des chances de récidive toujours très grandes dans les cancers lymphophiles, pour employer l'expression du professeur Pierre Delbet.

Ainsi, la division des cancers du maxillaire inférieur en épithéliomas ulcéro-végétants et en épithéliomas térébrants ne répond pas seulement à une différence anatomique; elle souligne l'opposition qui existe, au double point de vue de la thérapeutique et du pronostic, entre deux formes de cancer nettement individualisées.

*
* *

Ce premier point étant établi, nous avons envisagé comment on peut, en clinique, distinguer l'une de l'autre ces deux formes d'épithéliomas.

A priori, on pourrait croire que l'envahissement osseux se manifeste sous forme d'une déformation du maxillaire facile à reconnaître et que cette déformation constitue en quelque sorte un signe pathognomonique de l'épithélioma térébrant. Il n'en est rien : l'envahissement épithélial respecte longtemps le tissu compact, table externe, table interne et rebord basilaire; il se fait surtout aux dépens de la substance aréolaire, en réalisant une sorte de « médullite épithéliale », qui rappelle la « médullite phlegmoneuse » de certains processus inflammatoires à point de départ dentaire.

Le clinicien doit donc rechercher d'autres signes pour établir son diagnostic différentiel.

Certes, une masse exulcérée, bourgeonnante, avec réaction ganglionnaire précoce, est en faveur d'un épithélioma à forme ulcéro-végétante, tandis qu'une petite ulcération, cachée au fond d'un alvéole, avec mortifi-

cation, ébranlement, chute des dents voisines et troubles sensitifs au niveau du trou mentonnier, est plutôt symptomatique d'un cancer à forme térébrante. Mais ce sont là des signes qui manquent souvent, de sorte que, cliniquement, il est toujours difficile de faire le diagnostic différentiel entre les deux formes d'épithéliomas du maxillaire inférieur. C'est alors qu'intervient utilement la radiographie.

∴

Les radiographies que nous avons présentées permettent, en effet, de préciser le siège, l'étendue et la forme des lésions osseuses; de plus, elles

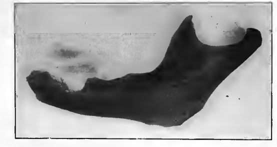


Fig. 1. — Radiographie d'un épithélioma ulcéro-végétant ayant peu détruit l'os.

montrent un mode de destruction qui semble caractéristique de l'envahissement osseux par le processus épithélial.

Les six derniers cas d'épithélioma du maxillaire inférieur que nous avons eu l'occasion d'observer se répartissent de la façon suivante : quatre cas d'épithélioma à forme ulcéro-végétante et deux cas à forme térébrante (1).

Or, les six radiographies que nous avons obtenues sont tout à fait démonstratives : elles indiquent, dans les quatre cas d'épithélioma ulcéro-végétant, des lésions très minimes du rebord alvéolaire, alors que le néoplasme était toujours très développé, inopérable même dans un cas; elles montrent, par contre, dans les deux cas d'épithélioma térébrant, des destructions osseuses considérables qui remontent jusqu'au coroné, jusqu'au condyle, alors que l'ulcération épithéliale de la muqueuse gingivale était peu étendue.

L'étude plus complète de nos clichés radiographiques nous a permis de montrer, outre la perte de substance osseuse, l'existence d'images assez particulières que, seule, semble donner la destruction osseuse d'origine épithéliale.

(1) Les observations de ces cas seront publiées en détail dans un travail d'ensemble sur les « Tumeurs malignes du maxillaire inférieur. »

Les bords de la perte de substance sont irréguliers, déchiquetés, comme « grignotés »; ils ne ressemblent en rien aux contours nets et réguliers



Fig. 2. — Radiographie d'un épithélioma à forme térébrante ayant envahi tout l'hémi-maxillaire droit.

des destructions que l'on observe dans les kystes, les épithéliomas kystiques adamantins, voire les sarcomes. Cet aspect s'observe aussi bien au



Fig. 3. — Radiographie d'un épithélioma à forme térébrante ayant envahi la branche montante.

niveau des petites pertes de substance alvéolaires des épithéliomas ulcéro-végétants qu'au niveau des larges destructions des épithéliomas térébrants; mais, tandis que, dans les formes ulcéro-végétantes, les lésions, très

circonscrites, sont entourées d'un os absolument normal, dans les formes térébrantes, il existe, en outre, des lésions de voisinage très étendues.

Ces lésions surajoutées, qui témoignent de l'infiltration diffuse de l'épithélioma térébrant, se montrent sous deux aspects différents : par endroits, ce sont des zones de raréfaction osseuse, à contours flous qui rappellent les zones de raréfaction ostéitique banale; par ailleurs, ce sont des aspects « en dentelle » qui semblent dus à ce que de fins trabécules osseux, non encore détruits, circonscrivent de petites cavités cuvahics par de petits bourgeons épithéliaux.

Dans son ensemble, l'os présente un « aspect mité ».

*
* *

Des quelques considérations qui précèdent, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe deux formes d'épithéliomas du maxillaire inférieur à point de départ gingival : la forme ulcéro-végétante, lymphophile, et la forme térébrante, osseuse.

2° Ces deux formes sont importantes à différencier, car elles comportent un traitement et un pronostic différents.

3° La clinique est, le plus souvent, impuissante à distinguer l'une de l'autre ces deux formes, cependant nettement individualisées.

4° La radiographie qui indique l'étendue des lésions osseuses et qui précise le mode par « grignotage » suivant lequel l'épithélioma détruit le maxillaire constitue, une fois de plus, un précieux élément de diagnostic.

UN POINT CONCERNANT L'OSTÉOGENÈSE

APPLICATIONS EN CHIRURGIE CÉPHALIQUE

in Journal de Radiologie et d'Electrologie, 1918, n° 6, novembre-décembre

J'ai exposé ce sujet sous la forme d'une conférence faite en anglais devant la Société Médicale américaine de Vichy à la demande des médecins américains (juillet 1918).

Voici comment peut être résumée cette conférence :

Les traités de physiologie nous ont appris que c'est le périoste qui forme de l'os.

La guerre, qui a changé tant de choses, a soulevé certaines discussions tendant à réduire, sinon à supprimer, la fonction ostéogénétique du périoste.

Laissant de côté toute question d'interprétation, je ne retiendrai ici que le fait suivant :

Toutes les fois que du *périoste, doublé d'une lamelle osseuse sous-périostée*, quelque mince que soit cette lamelle, se trouve dans des conditions qui lui permettent de vivre et de se développer, une néoformation osseuse apparaît, tout se passe comme si l'*ostéo-périoste* secrétait de l'os.

Ce fait que j'ai souvent observé s'applique : 1° à l'ostéopérioste *in situ*; 2° aux lambeaux ostéo-périostés pédiculés; 3° aux greffes ou mieux transplants ostéo-périostés.

Régénération spontanée de pertes de substance très étendues au niveau du maxillaire inférieur.

Pénétrés de l'exactitude de ce point spécial concernant l'ostéogenèse, envisageons quelques cas cliniques : quelques cas de pertes de substance très étendues du maxillaire inférieur.

Parmi les très nombreuses fractures de la mâchoire, que la guerre a fait affluer dans nos centres, il en est qui présentent de vastes délabrements osseux et qui se réparent totalement, alors que d'autres, bien moins étendues, évoluent vers la pseudo-arthrose.

Il existe surtout une forme sur laquelle je désire, avant tout, attirer votre attention: je veux parler de certaines fractures très infectées, dont l'infection a déterminé de l'ostéomyélite avec fonte purulente de tout ou partie de la branche horizontale et que nous appelons, au centre, fracture à « type médullaire », par analogie avec les infections osseuses pour lesquelles Lannelongue emploie le terme de médullite.

Ces fractures réclament une intervention large. Voici ce que l'on observe au cours de l'intervention :

Quand le maxillaire a été débarrassé du pus, des séquestres, des fongosités, parfois du caséum qui l'encombrait, il ne reste plus entre les deux fragments du maxillaire, qu'une cavité dont les dimensions varient entre celles d'une noix et celles d'une petite mandarine. On pourrait croire à l'existence d'un volumineux kyste dentaire qui aurait usé, en les refoulant, les tables externe et interne de la mandibule, ainsi que le rebord basilaire. Le doigt explorateur reconnaît la présence d'une coque plus ou moins continue qui n'est autre que le périoste, lequel présente à sa face profonde quelques rugosités, vestiges osseux tellement minces ou à ce point décalcifiés que les meilleures radiographies ne les indiquent pas.

Or, ces fractures se consolident le plus souvent; tout se passe, en effet, comme si l'ostéo-périoste épargné par le processus d'infection, secrétait de l'os.

Voici, parmi tant d'autres, un exemple très net de ces restaurations osseuses.

Le lieutenant P... présente une transfixion de la face par balle de fusil, qui occasionne une fracture comminutive du maxillaire inférieur; un chirurgien pratique la suture osseuse qui intéresse les racines de la 2e prémolaire et de la canine (fig. 1).

Lorsque le blessé arrive au centre, il suppure abondamment; une intervention s'impose que nous pratiquons par les voies naturelles, aussi parcimonieuse que possible. Néanmoins, étant donné l'importance des lésions et la forme médullaire de la fracture, il ne reste, sur une étendue de 3 centimètres, que le seul ostéo-périoste soigneusement conservé du



Fig. 1.

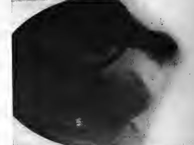


Fig. 2.

rebord basilaire et de la partie basse des tables externe et interne de la mâchoire.

La radiographie pratiquée six semaines après l'intervention, montre une perte de substance telle que la pseudo-arthrose est à craindre (fig. 2).



Fig. 3.



Fig. 4.

Trois mois après, l'os apparaît nettement au niveau de ce qui fut le rebord basilaire (fig. 3). Six mois après, il est totalement reconstitué dans sa moitié inférieure (fig. 4).

Cliniquement, le résultat est parfait; l'os solide, l'articulé normal, L'ostéo-périoste a joué son rôle.

Les restaurations de ce genre, s'observent surtout au niveau de la branche

horizontale; elles existent aussi, plus rares il est vrai, au niveau de la branche montante.

De telles régénérations ne s'observent pas seulement dans les fractures; on les voit aussi se produire à la suite d'infections banales, de certaines ostéomyélites d'origine dentaire. Là encore tout paraît détruit; là encore la radiographie indique une perte de substance totale ou subtotale, mais là encore, l'ostéo-périoste, quand il est conservé, reforme de l'os.

Voici deux clichés qui nous font assister au processus d'ostéogenèse survenu à la suite d'un évidement très étendu de l'arc antérieur du maxillaire que nous avons pratiqué par voie alvéolaire dans un cas d'ostéomyélite d'origine dentaire.

Nous n'avons malheureusement pas de radiographie faite peu de temps après l'intervention, alors que seul l'ostéo-périoste existait.

La connaissance du rôle de l'ostéo-périoste nous explique un fait que nous avons constaté depuis longtemps et qui est le suivant :

Les interventions pratiquées sur le maxillaire inférieur, donnent, à importance égale de traumatisme, des résultats infiniment meilleurs lorsqu'on opère par les voies naturelles, que lorsqu'on opère par la voie cutanée. Si le chirurgien aborde par l'extérieur le foyer de fracture ou les lésions d'ostéomyélite, en dehors de la cicatrice toujours plus ou moins disgracieuse qui en résulte, il intéresse presque inévitablement le périoste, surtout quand, à l'action destructive du bistouri, s'ajoute l'action traumatisante de la rugine.

Si, au contraire, le chirurgien passe par la bouche, il réduit le traumatisme au minimum, puisque la curette, introduite par le rebord alvéolaire qui est devenu libre en raison de la perte inévitable des dents, pénètre dans ce qui fut le corps de la mandibule sans avoir intéressé ni le périoste, ni la mince et précieuse couche osseuse adjacente.

Ainsi le pronostic des pertes de substance osseuse du maxillaire inférieur, qu'elles soient traumatiques ou infectieuses, est avant tout fonction de l'état de l'ostéo-périoste et le traitement de ces lésions doit être guidé par le souci de ménager le plus possible l'ostéo-périoste encore vivant; à ce point de vue, l'acte opératoire dans lequel on utilise les voies naturelles, est de beaucoup préférable à l'intervention par voie cutanée.

Cranioplasties par lambeaux ostéo-périostés, pédiculés retournés.

Je n'ai utilisé qu'une seule fois les lambeaux ostéo-périostés pédiculés : ce fut dans un cas de cranioplastie. L'intervention et les suites opératoires furent tellement simples, les résultats éloignés semblent être tellement satisfaisants, que je n'hésite pas à vous présenter le blessé que j'ai opéré.

Il s'agit d'un soldat âgé de 40 ans qui reçut, le 9 avril 1918, un coup de pied de cheval au niveau de la région frontale latérale droite et auquel on fit une trépanation.

Quand nous le vîmes quatre mois après, il présentait la déformation que vous pouvez voir sur cette photographie et sur ce moulage; les battements cérébraux étaient très perceptibles au doigt et à l'œil; les méninges n'étaient protégées que par la peau cicatricielle.

L'examen neurologique pratiqué par mon ami Tournay, fut négatif; on nota simplement une légère résistance à l'épreuve de Babinski, dite du vertige voltaïque.

Nous décidâmes toutefois, de pratiquer une cranioplastie, en raison des dangers d'ordre traumatique auxquels cet homme était exposé.



Fig. 5.



Fig. 6.

L'intervention est faite à l'aide de lambeaux ostéo-périostés : nous prélevons ceux-ci autour de l'orifice de trépanation et nous les faisons basculer autour d'une charnière siégeant au pourtour même de la trépanation, de sorte que la face externe du périoste se met en contact avec la dure-mère, tandis que sa face profonde et sa couche osseuse, devenues superficielles, se trouvent directement sous les téguments. Le moulage que voici, explique mieux que toute description, la technique que nous avons adoptée (fig. 7).

L'acte opératoire, pratiqué à la cocaïne au 1/200, fut très simple et parfaitement bien supporté par le sujet. Il n'y eut pour ainsi dire pas de suites opératoires; les fils furent enlevés au 5e jour.

Actuellement (soit près de cinq mois après l'intervention), on peut faire les constatations suivantes : cliniquement, la dépression n'existe plus; les battements sont supprimés; la boîte cranienne ne semble plus présenter de solution de continuité.

Radiologiquement, nous voyons que : 1° la perte de substance très visible et dont les dimensions étaient celles d'une pièce de 5 francs, paraît en grande partie comblée; 2° l'os est en voie de légère prolifération; cette prolifération semble s'opérer suivant un mode qu'il est important de signaler; elle paraît se faire uniquement du côté de la périphérie et ménager un espace clair entre la dure-mère et l'os (fig. 8). L'évolution vers les téguments s'explique assez bien par la disposition des lambeaux ostéo-périostés et par ce que nous savons de l'ostéogenèse à laquelle ils

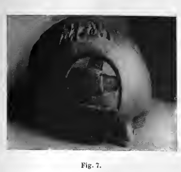


Fig. 7.



Fig. 8.

président; elle offre l'avantage considérable de ne pas irriter à travers les méninges le cortex encéphalique.

Greffes ostéo-périostées pour pseudo-arthrose du maxillaire inférieur.

Le traitement des pseudo-arthroses du maxillaire inférieur par les greffes est un des problèmes les plus importants que la chirurgie maxillo-faciale a rencontrés pendant la guerre.

De tous les procédés préconisés, la méthode de Delagenière (du Mans) me paraît être celle qui donne de meilleurs résultats.

Or, cette méthode utilise précisément les greffons ostéo-périostés.

Voici, dans les grandes lignes, la technique opératoire habituellement employée : on prépare le lit du greffon en excisant le tissu fibreux qui constitue la pseudo-arthrose et en avivant les extrémités des 2 fragments du maxillaire; on prélève sur le tibia deux bandes du périoste, doublées de copeaux osseux tellement minces que les greffons ostéo-périostés ainsi obtenus, offrent une grande souplesse qui les rend parfaitement maniables; on place ces greffons dans le lit préparé entre les extrémités du maxillaire, en ayant soin d'appliquer l'une contre l'autre les deux surfaces osseuses.

Les résultats obtenus sont tout à fait satisfaisants. Le point de vue

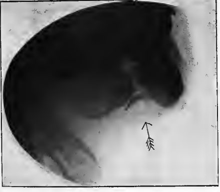


Fig. 9.

anatomique osseux, le seul qui nous intéresse aujourd'hui, est facilement suivi sur ces radiographies qui ont trait à trois cas normaux.



Fig. 10.

L'épreuve pratiquée 15 jours après l'intervention, montre nettement les copeaux osseux (fig. 9).

Le 2e cliché (fig. 10), fait 2 mois après, indique la résorption de ces copeaux.



Fig. 11.



Fig. 12.

La 3e épreuve (fig. 11), pratiquée 2 mois plus tard, porte une ombre très nette qui témoigne déjà de la néoformation osseuse.

Enfin, sur la dernière épreuve (fig. 12), une ombre très dense apparaît.

Il convient de noter que cette ombre reproduit exactement la forme et les dimensions du greffon.



Fig. 13.

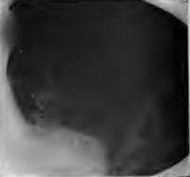


Fig. 14.

Les figures 13, 14, 15 et 16, prises en série, se rapportent à un cas ayant évolué plus rapidement vers la consolidation; 2 greffons avaient été mis en place, alors que, dans le cas précédent, je n'avais utilisé qu'un seul greffon.

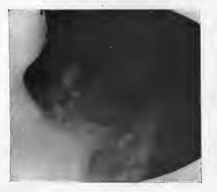


Fig. 15.



Fig. 16.

La même observation concerne les figures 17, 18, 19 et 20; dans ce cas, à l'aide de 2 greffons, la consolidation se fit également très vite.

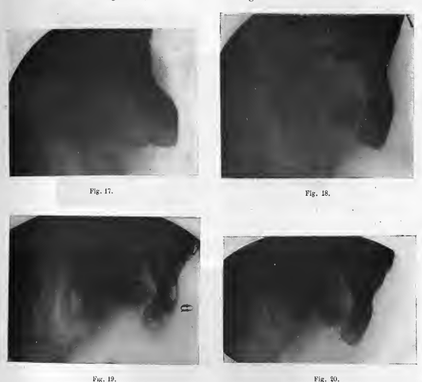


Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 19. Fig. 20.

Voici maintenant deux cas atypiques : le premier concerne une perte de substance presque totale de la branche horizontale, survenue au cours du délabrement considérable que représentent les deux photographies 21 et 22.

J'ai tenté, presque à regret, une greffe chez ce sujet, par ailleurs éthylique avéré, et j'ai mis en place deux greffons, après avoir taillé, non sans quelques difficultés, un plan de clivage dans le mince tissu fibreux qui existait entre la peau et la muqueuse.

Malgré les conditions générales et locales particulièrement défectueuses et, en dehors de tout espoir, *de l'os a poussé* (fig. 23 et fig. 24).



Fig. 21.



Fig. 22.

Le deuxième cas atypique se rapporte à un sujet qui avait 2 pseudo-arthroses à qui je fis dans la même séance deux greffes; l'une des greffes



Fig. 23.

fut le siège d'un léger suintement; celui-ci se tarit en 4 ou 5 jours, mais détacha une des extrémités des greffons de l'angle de la mâchoire au contact duquel je les avais placés et suturés.

Les épreuves radiographiques rendent nettement compte de ce fait; elles montrent que les greffons ostéo-périostés déplacés n'en continuent pas moins à proliférer et que leur prolifération rejoindra peut-être la partie du maxillaire dont ils ont été détachés.

Ainsi, même dans des conditions anormales, même troublés dans leur vitalité, les greffons ostéo-périostés secrètent de l'os.

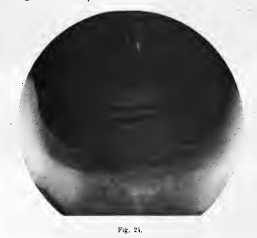


Fig. 24.

Greffes ostéo-périostées constituant le squelette des rhinoplasties.

Je ne m'étendrai pas sur ce sujet; je n'ai pas encore une expérience assez longue de ces greffes, pour formuler à leur égard des conclusions certaines.

Actuellement, j'ai pratiqué 6 greffes de ce genre; les greffons ont toujours été prélevés sur le tibia. Une fois je les ai insérés plusieurs mois après la rhinoplastie; une autre fois je les ai inclus entre les 2 lambeaux de la rhinoplastie au cours de cette intervention; quatre fois je les ai mis en nourrice dans le lambeau frontal destiné ultérieurement à la plastique nasale.

Certains greffons étaient mous, d'autres rigides; ceux-ci furent insinués sous les téguments à travers une petite boutonnière : ceux-là furent mis en place après dissection à ciel ouvert.

L'intervention faite à l'anesthésie locale est toujours simple, facile, nullement dangereuse; elle est parfaitement supportée par les blessés qui n'accusent pas la moindre douleur.

Des radiographies faites franchement de profil permettent de suivre l'évolution des greffons; il semble qu'ils se développent normalement et qu'ils atteignent les dimensions que l'on attend d'eux.

CONCLUSIONS

I. — Si le problème général de l'ostéogenèse est encore à l'étude, on peut dire que, dans certaines générations osseuses, tout se passe comme si le périoste doublé d'une mince couche osseuse, l'*ostéo-périoste*, produisait de l'os.

Ce fait est exact pour l'ostéo-périoste *in situ*; pour les lambeaux ostéo-périostés pédiculés et pour les greffons ostéo-périostés.

II. — *L'ostéo-périoste* in situ *produit*, au niveau du maxillaire inférieur, des restaurations osseuses qui, même en cas de pertes de substance très étendues, peuvent être totales si la plus grande partie de l'ostéo-périoste a été conservée et par le processus pathologique au cours de son évolution et par le chirurgien au cours de son intervention.

III. — *Les lambeaux ostéo-périostés pédiculés* utilisés par retournement, *simplifient* considérablement la technique opératoire des cranioplasties; l'intervention faite en suivant cette méthode *semble* ne présenter aucun danger et reconstituer parfaitement la boîte cranienne.

IV. — *Les greffes ostéo-périostées* appliquées au traitement des pseudo-arthroses du maxillaire inférieur suivant les principes de Delagenière *donnent* presque toujours des résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

V. — *Les greffes ostéo-périostées semblent* pouvoir être employées, dans les rhinoplasties, pour constituer aux lambeaux le squelette sans lequel toute tentative de restauration nasale est vouée à l'insuccès.

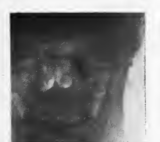
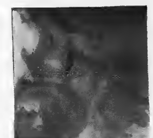
LES VOIES NATURELLES EN CHIRURGIE FACIALE

Communication faite au Congrès dentaire interallié, 10-13 Novembre 1917.

La chirurgie oto-rhino-laryngologique est, dans plus de la moitié des cas, une chirurgie des voies naturelles.

Pendant la guerre, les frontières de l'oto-rhino-laryngologie s'étant élargies, le chirurgien-spécialiste, par une tendance très compréhensible à utiliser les méthodes qui lui sont familières, a eu recours aux voies naturelles, plus particulièrement à la voie buccale, dans des cas où le chirurgien général employait la voie externe, cutanée. C'est ainsi que la guerre a posé le problème de l'utilisation des voies naturelles en chirurgie faciale.

Je me suis intéressé à cette question dès 1915, et, l'année suivante, au Congrès dentaire inter-allié, j'ai indiqué les avantages que l'on peut

Radio 1. — Balle de fusil située dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire.




Radio. 2. — Eclat d'obus inclus dans les insertions internes du ptérygoïdien interne (Fosse ptérygoïde).




Radio. 3. — Eclat d'obus inclus dans le muscle ptérygoïdien interne (tiers moyen).

retirer de l'utilisation des voies naturelles comme voies de drainage, comme voies d'accès vers les régions profondes de la face et comme voies de secours pour l'anesthésie et la radiographie.

J'ai étudié ensuite, d'une façon plus spéciale, la voie vestibulaire. Par cette voie, j'ai pu extraire 41 projectiles de guerre situés les uns dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire (radiographies n° I), les autres au niveau des insertions du ptérygoïdien interne (radiographies II); ceux-ci, à l'intérieur du ptérygoïdien interne (radiographies III); ceux-là, au niveau des insertions externes du ptérygoïdien externe (radiographies IV); certains, à la partie moyenne de ce muscle (radiographies V); d'autres enfin, en arrière de lui (radiographies VI).

Les radiographies VI sont intéressantes à considérer; elles localisent, en effet, un corps étranger pour lequel deux tentatives d'extraction avaient été pratiquées, sans succès, par des chirurgiens qui avaient utilisé la voie externe, ainsi qu'en témoignent les deux cicatrices visibles sur la figure n° 1. Or, l'extraction de ce corps étranger, par voie vestibulaire, fut facile, malgré l'hémorragie qui suivit la prise du projectile; le trismus que présentait le sujet disparut presque complètement après l'intervention.

Mes recherches sur la voie vestibulaire, que j'ai exposées au cours d'une leçon faite à l'hôpital Lariboisière, dans la clinique d'oto-rhino-laryngologie de mon Maître le Professeur Sebileau, ont été analysées très soigneusement par mon assistant : Edmond Apard dans sa thèse : **Les voies naturelles comme voies d'accès de la fosse ptérygo-maxillaire et de son arrière-fond.** Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

1° La fosse ptérygo-maxillaire est une région au niveau de laquelle s'arrêtent assez souvent les projectiles; cette fréquence est vraisemblablement due à la présence des masses musculaires des ptérygoïdiens, qui, véritables sangles élastiques et résistantes, semblent jouer un rôle d'arrêt.

2° L'étude anatomique de la fosse ptérygo-maxillaire montre que celle-ci est abordable par deux voies :

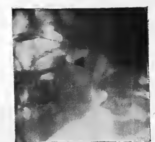
a) Une voie externe, cutanée, qui aborde la face externe après avoir rencontré le zygoma et la branche montante, en évitant le facial.

b) Une voie antérieure, muqueuse, qui aborde la face antérieure, directement dans sa partie externe et inférieure, après effondrement du maxillaire supérieur dans sa partie interne.

3° Pour pratiquer l'extraction des corps étrangers de la fosse ptérygo-maxillaire, il nous paraît avantageux d'utiliser la voie antérieure qui emprunte toujours les voies naturelles. Elle sera trans-sinusale, latéro-sinusale, ou intermaxillaire, suivant que le corps étranger sera interne, externe ou inférieur. Dans certains cas, les voies trans-sinusales et latéro-sinusales seront avantageusement associées.

4° Notre méthode d'extraction des corps étrangers de la fosse ptérygo-maxillaire est essentiellement basée sur la technique des prises successives dans la profondeur, sous le contrôle intermittent de l'écran.

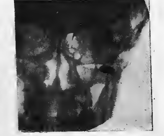
5° Cette méthode offre un minimum d'inconvénients : trismus post-

Radio. 4. — Eclat d'obus inclus dans les insertions externes du ptérygoïdien externe.




Radio. 5. — Eclat inclus dans le muscle ptérygoïdien externe (tiers moyen).

Radio. 6. — Eclat situé en arrière des insertions externes du ptérygoïdien externe.

opératoire passager, paralysies sensitives transitoires dans le domaine du nerf maxillaire inférieur.

6° Elle offre les avantages suivants :

Pas de cicatrice visible ;

Pas de résection osseuse mutilante ;

Pas d'atteinte possible du facial.

Tout récemment, j'ai étudié l'utilisation des voies naturelles en qualité de



Fig. 1. — Soldat porteur de l'éclat d'obus indiqué par les Radiographies 6 (le corps étranger fut facilement extrait par voie vestibulaire alors qu'on avait pratiqué, sans succès, deux interventions par voie externe).

rapporteur de la question : « Des interventions par la voie buccale », question mise à l'ordre du jour de son programme par la Troisième Semaine de Stomatologie (octobre 1923).

Dans ce rapport, j'ai d'abord envisagé les régions et les organes anatomiquement abordables soit par le vestibule, soit par la cavité buccale ; j'ai indiqué ensuite les techniques particulières aux interventions pratiquées par la bouche ; j'ai terminé en montrant d'une part, les avantages, partant les indications de cette voie, et, d'une autre part, ses inconvénients, partant ses contre-indications.

Le tout est résumé en ces trois tableaux ci-après :

TABLEAU I

Régions et organes anatomiquement abordables par voie buccale

Directement.	Dents. Gencives. Voûte palatine. Amygdales palatines. Pharynx buccal. Cavum. Langue. Lèvres. Face interne des joues. Plancher buccal.			
Après incision de la muqueuse.	Incision du vestibule buccal.	Supérieure.	Simple.	Sinus maxillaire. Nerf sous-orbitaire. Dents incluses. Plancher de l'orbite. Fosses nasales. Arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Ethmoïde. Sphénoïde. Selle turcique (par l'intermédiaire du sinus maxillaire).
			Suivie de décortication de la face.	Mêmes régions que par l'incision simple, et en plus : Région orbitaire. Zygoma. Orifice antérieur des fosses nasales. Os propres du nez.
		Inférieure.		Arc mandibulaire (toute la face antérieure et le rebord basilaire). Nerf mentonnier. Dents incluses (y compris dent de sagesse incluse).
		Postérieure.		Branche montante du maxillaire inférieur. Coroné et même condyle. Muscles masticateurs. Fosse ptérygo-maxillaire.
	Incision du pharynx.	Latérale.		Région latéro-pharyngée (uniquement dans sa portion juxta-muqueuse).
		Postérieure.		Région prévertébrale (trois premières vertèbres cervicales).
	Incision du plancher de la bouche.			Canal de Warthon. Glande sublinguale. Muscles du plancher. Région sus-hyoïdienne.
	Incision jugale.			Canal de Sténon. Tiers antérieur du masseter.
A l'aide d'appareils spéciaux.	Cavum. Choannes.			Miroir à rhinoscopie postérieure. Releveur du voile du palais.
	Base de la langue. Epiglotte.			Pince de Museux. Pince épiglottique. Abaisse-langue (type Escat). Miroir laryngien.
	Larynx.			Miroir laryngien. Laryncoscope.
	Trachée. Bronches.		Endoscopes directs.	Trachéoscope. Bronchoscope.
	Œsophage. Estomac.			Œsophagoscope. Gastroscope.

TABLEAU II

Techniques particulières aux interventions par voie buccale.

Ces techniques concernent :		
L'éclairage.	Le miroir de Clar est indispensable.	
L'anesthésie qui, toutes les fois que cela est possible, doit être locale régionale ou loco-régionale. En cas d'anesthésie générale, celle-ci peut être administrée suivant deux modes.	Mode intermittent.	L'anesthésiste endort le sujet, généralement à la compresse, et lorsque la narcose est complète, il abandonne le malade au chirurgien qui, après avoir opéré librement pendant une dizaine de minutes, abandonne à son tour le malade à l'anesthésiste. (Ce mode d'anesthésie comporte l'utilisation d'un ouvre-bouche en permanence et de la pince à langue.)
	Mode continu.	L'anesthésique est porté directement au voisinage immédiat des voies respiratoires (Pipe de Delbet) ou à l'intérieur même de celles-ci (Intubation laryngée ou canule de Bullin-Poirier). Le pharynx est tamponné à l'aide de mèches soigneusement tassées.
Les moyens employés, en cas d'anesthésie générale, pour éviter la chute du sang dans les voies respiratoires.	En cas d'anesthésie continue.	La chute du sang dans les voies respiratoires est impossible en raison même du tamponnement pharyngien.
	En cas d'anesthésie intermittente.	Mise en place d'une mèche à la partie postérieure du vestibule. Parfois position de Rose. Parfois hémo-aspiration.
Certaines manœuvres opératoires spéciales.	Décortication de la face (Rouge). Extériorisation de la langue; section du voile (Sebileau). Contrôle intermittent de l'écran et technique des prises successives (corps étrangers). Utilisation des tubes endoscopiques.	
Les soins post-opératoires.	Irrigation intermittente ou continue de la plaie opératoire (sérum). Surveillance de la plaie à l'aide du miroir de Clar. Alimentation par sonde à demeure dans la fosse nasale.	

TABLEAU III

INTERVENTIONS PAR VOIE BUCCALE.

AVANTAGES	INDICATIONS (1)
Pas de cicatrices. Pas de pansements.	Cas où la question esthétique joue un rôle important (Femmes, sujets prédisposés à faire de la chéloïde).
Conservation de l'ostéopérioste dans les interventions qui intéressent les mâchoires.	*Toutes les interventions pratiquées contre les processus infectieux des mâchoires.* (Ostéites, ostéo-périostites, ostéomyélites, accidents de la dent de sagesse).
Possibilité en évitant certains organes [nerf facial, branche montante du maxillaire inférieur, zygoma] d'aborder des régions ou des organes plus ou moins profondément situés, en particulier toutes les régions profondes de la face (Voir Tableau I). Dents et gencives, langue, plancher de la bouche, lèvres, joues. Voûte et voile du palais, amygdales. Pharynx, région prévertébrale. Sinus maxillaire, ethmoïde, fosses nasales, choannes. Sinus sphénoïdal, selle turcique. Région orbitaire inférieure, zygoma Fosse ptérygo-maxillaire et son arrière-fond. Maxillaire inférieur et muscles masticateurs. Larynx, Trachée, Bronches. Œsophage, estomac.	*Toutes les interventions portant sur les dents et les gencives.* *Les plastiques du voile et de la voûte* (Malformations congénitales ou acquises). *L'ablation totale ou partielle des amygdales, des végétations adénoïdes et des " fibroïdes " choannaux.* La plupart des interventions portant sur les cavités profondes de la face : *Sinusite maxillaire* : ethmoïdite, sphénoïdite, tumeurs de l'hypophyse, phlegmon du plancher de l'orbite d'origine dentaire. *Phlegmon rétro-pharyngien. Abcès de la région amygdalienne.* *Phlegmon circonscrit du plancher buccal.* *Chirurgie non cancéreuse de la langue. Ablation de plaques leucoplasiques.* Exérèse de presque tous les projectiles de la face. *Ablation de calculs dans le canal de Warthon.* Grenouillettes *Tumeurs bénignes du larynx.* *Toute la chirurgie endoscopique haute : broncho-œsophagoscopie supérieure.* *La chirurgie de certains cancers bucco-pharyngiens* (P[r] Jacques).
INCONVÉNIENTS	CONTRE-INDICATIONS (1)
Le milieu est toujours septique.	Les interventions qui exigent une asepsie rigoureuse : *Greffes du maxillaire inférieur.* *Inclusion de tuteurs cartilagineux ou osseux.*
Le champ opératoire est toujours limité, ce qui rend parfois les manœuvres aveugles.	Les interventions qui exigent un champ opératoire large : *La chirurgie des cancers,* exception faite pour certains sarcomes ostéoïdes des mâchoires à évolution bénigne, les épithéliomas adamantins, certaines tumeurs mixtes du voile, et peut-être aussi les épithéliomas au début qui sont à la fois très limités, facilement abordables et extirpables en totalité sans morcellement (Epithéliomas de la luette, du rebord alvéolaire, de la pointe de la langue, du bord libre de l'épiglotte). Les interventions qui exigent une grande précision opératoire : Résection du condyle pour ankylose ou prognathisme [Dufourmentel].
Exceptionnellement, l'hémorragie peut être grave.	Les interventions très hémorragiques : La plupart des fibromes naso-pharyngiens.

(1) Les indications et contre-indications *formelles* sont soulignées en caractères italique.

UN CENTRE DE RESTAURATION DE LA FACE

Prothèse et Chirurgie.

Conférence faite le 20 juillet 1918 à l'Ecole sanitaire de l'Armée américaine. In "La Restauration faciale", mai 1919.

J'ai essayé de démontrer, au cours de deux conférences faites en anglais à l'Ecole sanitaire de l'Armée américaine à Langres, l'aide considérable que la Chirurgie de la face peut attendre du Laboratoire de prothèse.

M'adressant surtout à des stomatologistes et à des docteurs en chirurgie dentaire, j'ai insisté sur la nécessité absolue d'une collaboration étroite entre le chirurgien et le prothésiste dont les ateliers doivent être installés, pendant la guerre, dans les locaux du centre de chirurgie restauratrice de la face dont ils constituent un rouage très important.

Dans la première conférence, j'ai montré, en projetant des photographies empruntées à ma collection de guerre qui comprenait déjà près de 1.800 clichés, les principales applications de la Prothèse à la Chirurgie céphalique de guerre.

Dans la deuxième conférence, j'ai indiqué, à l'aide de quelques exemples, de quelle utilité pouvait être le Laboratoire de prothèse à la Chirurgie céphalique du temps de paix.

Première Conférence : *Laboratoire de prothèse et Chirurgie céphalique de guerre.*

La chirurgie stomatologique ne saurait évidemment se passer de la prothèse qui a été élevée au rang d'une véritable science, il y a plus de 30 ans, par Claude Martin de Lyon.

Pendant la guerre, le chirurgien qui a voulu traiter des fractures des mâchoires sans recourir aux appareils prothétiques a fait de la mauvaise besogne.

La figure 1 représente le moulage d'un maxillaire inférieur consolidé en position tout à fait vicieuse : le chirurgien a pratiqué une suture osseuse au lieu de recourir à la prothèse qui lui aurait permis de conserver un bon articulé.

La figure 2 représente un blessé porteur d'une fracture bilatérale intéressant les deux branches montantes du maxillaire inférieur, près de l'angle; grâce à la prothèse, non seulement la consolidation, difficile à obtenir dans les cas de ce genre, fut parfaite, mais elle fut obtenue en excellente position ainsi que l'indique la figure 3.

Il est presque inutile de dire que les greffes osseuses des mâchoires ne peuvent donner de bons résultats que si les maxillaires sont soigneusement immobilisés par un appareil prothétique.



Fig. 1.

La chirurgie rhinologique bénéficie, elle aussi, de la prothèse qui calibre les orifices narinaires, maintient le dos du nez et s'oppose aux

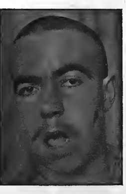


Fig. 2.



Fig. 3.

déplacements latéraux. La figure 4 représente un appareil constitué par une gouttière qui prend point d'appui sur le maxillaire supérieur et qui supporte deux tubes narinaires, ainsi que l'indique la figure 5. Les

avantages d'un appareillage de ce genre sont évidents (fig. 6 et 7).
La chirurgie ophtalmologique bénéficie également de la prothèse, qu'il



Fig. 4.

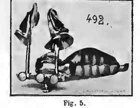


Fig. 5.

s'agisse de calibrer une cavité d'énucléation plus ou moins déformée ou de venir au secours d'une plastique palpébro-jugale,





Fig. 6.



Fig. 7.

Mais c'est incontestablement la chirurgie plastique de la face qui bénéficie le plus de la prothèse.

Les figures 8, 9 et 10 indiquent comment celle-ci, lorsque le maxillaire



Fig. 8.

supérieur, complètement broyé, ne lui fournit pas le point d'appui dont elle a besoin, prend ce point d'appui sur la région frontale.







Fig. 9. Fig. 10.

Les figures 11, 12, 13 et 14 concernent un grand mutilé chez qui la prothèse me permit de refaire une lèvre supérieure en utilisant deux

petits moignons dont la chirurgie seule n'avait pu tirer parti (fig. 12).

La figure 15 enfin, représente un prisonnier allemand chez qui un éclat



Fig. 11.



Fig. 12.

d'obus avait détruit l'œil et la paupière inférieure gauches, la partie haute de la joue gauche, le tiers supérieur de la pyramide nasale, y com-





Fig. 13.

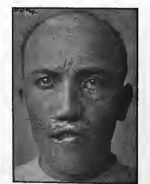


Fig. 14.

pris les os propres du nez et, des deux côtés, la branche montante du maxillaire supérieur; déjà le nez présentait une déviation très marquée

vers la gauche. Un large lambeau frontal, horizontal, à pédicule temporal nourri par la branche antérieure de l'artère temporale me permit de rem-

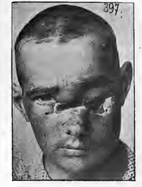


Fig. 15.



Fig. 16.

placer les tissus détruits (fig. 16). Mais je crois pouvoir dire que le résultat

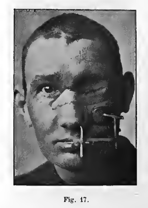


Fig. 17.



Fig. 18.

définitif n'aurait pas été comparable au résultat que j'ai obtenu (fig. 22) si la prothèse n'était pas venue au secours de la chirurgie, en maintenant la

joue (fig. 17), en calibrant les narines (fig.18), en soutenant le dos du nez (fig. 19) et en modelant la pyramide nasale (fig. 20 et 21).



Fig. 19.



Fig. 20.



Fig. 21.



Fig. 22.

Deuxième Conférence : *Laboratoire de prothèse et Chirurgie céphalique du temps de paix.*

En temps de paix, la prothèse reste un auxiliaire précieux ; un service de chirurgie spéciale, doté d'un laboratoire de prothèse, tire, de ce fait, de grands avantages au point de vue :

1° Du traitement des malades qui bénéficient, dans certains cas, de la col-


Fig. 23.


Fig. 24.

laboration chirurgico-prothétique au même titre que les blessés de guerre ;

2° De l'enseignement aux élèves et de la conservation des documents scientifiques, grâce aux moulages fournis par le laboratoire.

3° De la construction d'appareils, d'instruments.

Parmi les exemples que j'ai donnés dans ma conférence, au point de vue thérapeutique, je ne retiendrai et ne citerai ici qu'un cas rare d'ostéo-chondro-sarcome du maxillaire inférieur. Il s'agissait d'une volumineuse tumeur (fig. 23 et 24) dont les radiographies montrent, au lieu d'une destruction de l'os, la présence d'un tissu osseux néoformé qui se présente sous l'aspect de rayons régulièrement divergents (fig. 27 et 28).

Sauf un cas publié dans une revue américaine et qui fut observé sur le maxillaire inférieur d'un chien, je n'ai trouvé aucune observation semblable dans la littérature. J'enlevai, assez facilement la masse (fig. 29) et je pus, grâce à un appareil prothétique, maintenir en bonne position les deux fragments du maxillaire : la prothèse fut ici très utile, car les frag-

ments, abandonnés à eux-mêmes, n'auraient pas manqué de subir sous



Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

l'action des masticateurs, un mouvement fort gênant d'ascension dans le vestibule... La malade mourut deux ans après, de récidive.

Voici un exemple un peu spécial de l'utilisation du laboratoire de pro-

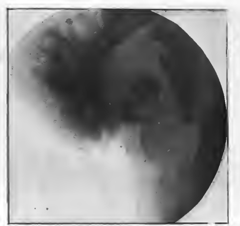


Fig. 28.



Fig. 29.

thèse. En cas d'autoplastie, la taille exacte des lambeaux présente parfois quelque difficulté. Pour y remédier, on peut :

1° Demander à l'atelier un moulage en plâtre de la mutilation (fig. 30).



Fig. 30.



Fig. 31.

2° Appliquer sur ce moulage un modelage en cire des tissus, tels qu'ils doivent être reconstitués (fig. 31);



Fig. 32.



Fig. 33.

3° Découper sur ce modelage une feuille d'étain qui reproduira exactement la perte de substance (fig. 32);

4° Utiliser cette feuille d'étain comme gabarit pour tailler le lambeau d'autoplastie (fig. 33), en tenant compte naturellement de la réaction habituelle des tissus.

Au point de vue de l'ensei-



Fig. 34. — Abcès pré-auriculaire dû à une para-mastoïdite temporale.



Fig. 35. — Angiome multiple de l'oreille externe.



Fig. 36. — Sarcome du maxillaire supérieur.



Fig. 37. — Sarcome (lymphocytome) de la joue.

gnement et au point de vue scientifique, le laboratoire de prothèse est particulièrement utile; il complète l'atelier de photographie.

Voici, par exemple, une série de moulages qui permettent de conserver

et de présenter aux élèves des documents intéressants et dont ils garde-



Fig. 38. — Syphilome du menton pris pour un sarcome (réforme de ce soldat).



Fig. 39. — Le même syphilome du menton (guéri).

ront d'autant mieux le souvenir que ces documents s'adressent à la mémoire visuelle.



Fig. 40

Fig. 41.





Fig. 42.

Le laboratoire de prothèse peut enfin servir à la construction de certains appareils.

La figure 40 représente des drains de caoutchouc vulcanisés, spécialement établis sur ma demande pour le drainage d'un abcès cérébelleux dont j'ai rapporté l'observation dans mon travail sur l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. La figure 41 représente des tubes en argent, véritables encéphaloscopes réalisés en 24 heures par l'atelier de prothèse et qui m'ont permis, dans deux cas, d'extraire *sous le contrôle de la vue*, (fig. 42) des corps étrangers intra-cérébraux (esquille, éclat d'obus).

LES CENTRES MAXILLO-FACIAUX

Conférence faite le 18 Juin 1923 à l'Union fédérative des Médecins de la Réserve et de l'Armée Territoriale.
In Archives Internationales de Laryngologie, Otologie et Rhinologie. Tome II. Septembre-Octobre 1923.

J'ai étudié les centres maxillo-faciaux dans une conférence faite à l'Union Fédérative des Médecins de la Réserve et de l'Armée Territoriale, au cours d'une séance de l'École d'instruction annexe du Service de Santé en campagne.

Dans cette conférence, j'ai tenu tout d'abord à rendre hommage à mon maître le Pr. Sebileau, en rappelant l'impulsion capitale que, pendant la guerre, il a donné à la chirurgie maxillo-faciale. J'ai montré comment la guerre avait assuré le triomphe des idées qu'il avait toujours défendues et comment, grâce à lui, grâce à son école et pour le plus grand bien de nos blessés, elle avait prouvé quels immenses services on peut attendre de la spécialité comprise largement, envisagée comme chirurgie régionale de la tête et du cou.

J'ai rappelé ensuite les beaux résultats de Morestin en chirurgie plastique.

Et, après avoir signalé les services rendus à la cause maxillo-faciale par les stomatologistes et certains chirurgiens dentistes, j'ai abordé le fond même du sujet.

*
* *

Les centres de chirurgie maxillo-faciale ou, plus simplement comme on les appelait, les centres maxillo-faciaux, sont les formations du Service de Santé militaire dans lesquelles furent traités, pendant la guerre, les blessés dits maxillo-faciaux.

C'est surtout au point de vue de leur organisation que je devais envisager ces centres; mais, comme cette organisation est essentiellement fonction du genre de blessure qu'il y faut traiter, il m'est apparu qu'il y

avait lieu d'abord de voir comment se présentaient à nous les blessés maxillo-faciaux Et cette question, d'ordre chirurgical, constitua la première partie de ma conférence.

De cette étude, il me fut facile de déduire les organisations des centres maxillo-faciaux. Et cette question, d'ordre administratif, fut la seconde partie de ma conférence.

Enfin, pour terminer, j'ai essayé de donner un aperçu des résultats obtenus dans les centres maxillo-faciaux et des progrès accomplis, pendant la guerre, dans le domaine de la chirurgie maxillo-faciale. A cette occasion, j'ai projeté quelques clichés pris dans ma collection de guerre.

Voici les parties principales de cette conférence :

Les blessés dits maxillo-faciaux.

Définition. — Qu'entend-on d'abord, par blessé maxillo-facial? Prise dans son sens littéral, cette appellation signifie un blessé dont la mâchoire ou les mâchoires sont lésées en même temps que la face. L'éclat d'obus qui, après avoir traversé la joue, fracture le maxillaire inférieur, réalise le type de blessure maxillo-faciale et le blessé qui en est porteur est un blessé maxillo-facial pur. Ce qui caractérise ce blessé, c'est qu'il relève à la fois, au point de vue thérapeutique, de la chirurgie et de la prothèse; de la chirurgie, car sa plaie faciale et parfois sa plaie osseuse appellent un acte opératoire; de la prothèse, car la fracture de son maxillaire, pour se consolider dans de bonnes conditions, réclame un appareil prothétique.

Cette collaboration de la chirurgie et de la prothèse, cette notion de la symbiose chirurgico-prothétique dominent tellement la spécialité dite maxillo-faciale que l'appellation « blessé maxillo-facial » a été déviée de son sens littéral et que, dans la pratique courante, on qualifie de la sorte tout blessé dont le traitement exige cette double thérapeutique.

Il en est résulté qu'à côté du blessé maxillo-facial pur, il nous faut envisager un grand nombre de blessés dits maxillo-faciaux dont le traitement relève bien de la chirurgie et de la prothèse, mais dont les blessures sont parfois infiniment complexes. Le projectile qui pénètre au niveau de l'angle de la mâchoire, perfore la voûte palatine, traverse la fosse nasale, effondre le sinus maxillaire et se loge dans la fosse zygomatique réalise une blessure maxillo-faciale complexe. Celle-ci intéresse non seulement le chirurgien et le prothésiste, mais encore l'oto-rhino-laryngologiste. Le blessé qui en est porteur, est un blessé maxillo-facial mixte oto-rhino-laryngologique.

Si le même projectile, continuant sa course, pénètre dans l'orbite, le blessé, toujours maxillo-facial, relève également de l'ophtalmologiste. Il peut même, si le projectile gagne la cavité cranienne, relever également du neurologiste.

Signalons, enfin, l'existence possible, chez un même blessé, de plusieurs blessures intéressant différentes régions du corps : le soldat qui porte, à

la fois, une blessure maxillo-faciale et une plaie de poitrine ou une fracture de cuisse, par exemple, constitue un type de blessé maxillo-facial mixte très important, le blessé maxillo-facial intransportable, dont il faut prévoir la présence dans l'organisation des centres maxillo-faciaux.

Il n'y a donc pas un type unique, mais de nombreux types de blessés maxillo-faciaux : maxillo-faciaux purs, maxillo-faciaux mixtes oto-rhino-laryngologiques, mixtes ophtalmologiques, mixtes neurologiques, mixtes chirurgicaux, maxillo-faciaux complexes qui relèvent à la fois de la chirurgie maxillo-faciale et de plusieurs spécialités.

Et ce n'est pas tout. Ces différents blessés se présentent à nous avec des types qui varient selon l'âge de la blessure. Ces variétés se ramènent à trois types principaux : blessés récents, blessés en voie de cicatrisation, mutilés cicatrisés.

Traitement. — Tout blessé maxillo-facial récent peut être victime de trois sortes d'accidents qui exigent, d'urgence, des soins chirurgicaux : il peut saigner, il peut étouffer, il peut être dans l'impossibilité de déglutir.

Les hémorragies des blessures maxillo-faciales sont fréquentes. Très abondantes parfois, elles entraînent la mort du blessé si l'on n'intervient pas à temps. Il y a deux façons d'arrêter ces hémorragies : ou bien on lie le vaisseau ou les vaisseaux qui saignent, ou bien on pratique la ligature de la carotide externe. Lier, dans la profondeur, les vaisseaux qui saignent n'est pas toujours chose facile lorsque, même, ce n'est pas chose impossible. De plus, cette ligature ne préserve pas des hémorragies secondaires. La ligature de la carotide externe, par contre, est une excellente opération. Faite sous anesthésie locale, c'est une opération bénigne, à condition qu'elle soit bien pratiquée sur le vaisseau intéressé. Beaucoup de blessés lui doivent la vie. La ligature des deux carotides externes peut, parfois, être nécessaire.

L'asphyxie, chez les blessés maxillo-faciaux, relève de plusieurs causes qu'il importe de savoir reconnaître afin d'appliquer à chacune d'elles le traitement qui lui convient.

La première de ces causes, et tous ceux qui se sont occupés des blessés militaires la connaissent bien, est, à la suite d'un traumatisme portant sur l'arc maxillaire, la chute sur le larynx de la langue privée de ses insertions antérieures.

Plusieurs blessés de ce genre n'ont échappé à la mort que parce qu'ils ont eu la présence d'esprit de se tirer eux-mêmes la pointe de la langue jusqu'à ce qu'ils aient gagné le poste de secours. Il suffit, chez ces blessés, pour éviter l'asphyxie, de passer un fil de soie dans la langue et de le fixer, comme l'on fait pour les blessés dont on a dû réséquer l'arc mandibulaire.

L'asphyxie peut être due à la présence, dans les voies respiratoires d'un corps étranger, d'un caillot. Dans ce cas, après avoir enlevé le corps du délit, on surveille très attentivement la respiration du blessé et on se tient prêt à intervenir dès la première alerte. Enfin, si la gêne respiratoire est

très marquée et due à un obstacle mécanique, on donnera de l'air au blessé.

Mais dans ce cas, comme d'une façon générale chez tous les blessés maxillo-faciaux, il faut éviter la trachéotomie qui risque d'entraîner des complications pleuro-pulmonaires graves. On pratiquera donc une simple ponction laryngée, une laryngotomie inter-crico-thyroïdienne qui permettra l'introduction de la canule de Butlin-Poirier.

Certains blessés maxillo-faciaux sont dans l'impossibilité de déglutir et nous connaissons des cas où, en présence de cette impossibilité, le chirurgien a pratiqué une gastrotomie. Cette manière de faire est condamnable. Il suffit, en effet, pour alimenter ces blessés, d'introduire par la fosse nasale la plus perméable, une sonde molle de Nélaton qu'on laisse en place à demeure; on doit, en somme, à ce point de vue, traiter les blessés maxillo-faciaux comme des opérés de pharyngotomie ou de laryngectomie totale.

Pince à forci-pressure, canule de Butlin-Poirier et sonde de Nélaton suffisent donc à parer aux accidents immédiats que présente le blessé maxillo-facial récent.

Mais, ce blessé réclame encore d'autres soins qui, sans revêtir le caractère d'urgence que nous venons de signaler, doivent cependant être assez rapidement appliqués ; c'est, d'une part, une intervention chirurgicale portant sur les tissus traumatisés et, d'autre part, uu appareillage, du moins provisoire.

La question de l'appareillage n'est pas discutable : *il faut, le plus tôt possible, immobiliser tout maxillaire fracturé*; cela évite des souffrances au blessé, cela assure parfois la consolidation des fractures ; cela permet toujours d'obtenir un bon articulé dentaire.

La question de l'intervention est plus difficile à résoudre. Il n'est pas douteux qu'il est souvent nécessaire d'intervenir sur la plaie tégumentaire et sur la brèche osseuse. Mais quelles interventions devons-nous pratiquer? Devons-nous, à la manière de certains chirurgiens du début de la guerre, pratiquer une longue incision externe, ruginer le maxillaire, enlever toutes les esquilles, nettoyer largement la plaie osseuse, rechercher le projectile et, finalement, suturer les téguments? Devons-nous, au contraire, comme nous ont demandé de le faire certains stomatologistes, émus des résultats déplorables que donnait cette technique, nous contenter de parer aux seuls accidents qui réclament des soins urgents et laisser très largement ouvertes les brèches tégumentaires afin de pouvoir surveiller maxillaires et appareils? Je crois que la sagesse veut que l'on suive une ligne de conduite qui s'éloigne également de ces deux méthodes extrêmes. J'ai reçu, dans mon centre de Vichy, des blessés qui avaient été soignés à l'avant, trois ou quatre heures après leur blessure, les uns par Miégeville, les autres par Bonnet-Roy. Je peux dire que, par comparaison avec d'autres, ces blessés avaient grandement bénéficié des soins qu'ils avaient reçus. Or, Miégeville et Bonnet-Roy s'étaient contentés de pratiquer un nettoyage simple, mais efficace de la plaie osseuse : ils avaient

enlevé les corps étrangers faciles à extraire; ils avaient réséqué les tissus mortifiés; mais ils avaient soigneusement conservé les esquilles dont l'aspect leur paraissait normal; ils avaient enfin suturé les téguments après les avoir détergés; ils avaient en somme, pratiqué une suture primitive suivant la technique de René Lemaître.

Tels sont, brièvement résumés, les soins que réclament les « maxillo-faciaux purs » qui viennent d'être blessés, les maxillo-faciaux récents. Si la blessure intéresse également les fosses nasales, l'orbite ou la cavité cranienne, si le blessé récent est un maxillo-facial complexe, ces soins devront naturellement être complétés par les soins d'ordre oto-rhino-laryngologique, ophtalmologique ou neurologique que commandent les lésions.

Voyons maintenant quel traitement il convient d'appliquer aux blessés en voie de cicatrisation.

Certes, ce traitement dépend de l'évolution de la blessure; en général, il est de même ordre que le traitement que nous venons d'envisager; il le complète.

Le blessé en voie de cicatrisation peut présenter des hémorragies secondaires; cette fois encore la ligature de la carotide externe est, pour nous, un moyen thérapeutique précieux.

Pendant toute la période de cicatrisation, les maxillaires et leur appareillage doivent être surveillés souvent, presque tous les jours. Le chirurgien s'assure qu'il ne reste dans la plaie aucun corps étranger susceptible d'entretenir la suppuration; le radiographe est alors pour lui un collaborateur infiniment utile qui l'aide à dresser l'inventaire des lésions et qui, le cas échéant, le guide, grâce à sa bonnette, à découvrir et à extraire les projectiles.

S'il se déclare de l'ostéite, si, en particulier, la fracture du maxillaire revêt le « type médullaire », s'il se forme une ostéomyélite du maxillaire inférieur, une médullite suppurée, le chirurgien dépistera cette complication et il interviendra en respectant le principe qui préside à la chirurgie des mâchoires, c'est-à-dire qu'il restera très conservateur. A cet effet, il ménagera soigneusement l'ostéo-périoste et, pour cela, *il opèrera par les voies naturelles*.

De son côté, le stomatologiste-prothésiste examinera tout le système dentaire; il vérifiera ses appareils qu'il sera souvent appelé à modifier. De concert avec le chirurgien, il décidera, lorsque la fracture ne peut se consolider sans un certain degré de raccourcissement si, étant donné le cas, il faut sacrifier l'articulé à la consolidation ou préférer la pseudarthrose avec bon articulé.

Certes, cette pseudarthrose qu'une greffe osseuse peut souvent faire disparaître, est préférable à la consolidation vicieuse, mais comme certaines consolidations imparfaites permettent ultérieurement une mastication suffisante, le problème mérite, pour chaque cas limite, d'être soigneusement étudié...

Le traitement des blessés cicatrisés est tout différent de celui des blessés précédents. Il ne s'agit plus ici de guérir des blessés dont l'existence est en jeu; il s'agit de restaurer des mutilés plus ou moins gravement atteints au double point de vue esthétique et fonctionnel; il s'agit de « refaire » un maxillaire, un nez, un menton, une joue, etc...

Cette restauration maxillo-faciale, lente, procédant par temps successifs, est très complexe. On peut, cependant, à condition d'ajouter immédiatement que, cette fois encore, la prothèse ne perd pas ses droits, la définir, la résumer en deux mots : greffes et autoplasties.

Les greffes qui ont donné les plus beaux résultats sont incontestablement les greffes osseuses, mais les greffes cutanées, les greffes graisseuses et même les transplans cartilagineux ont été pratiqués avec succès.

Les autoplasties ont joué naturellement un rôle capital dans cette chirurgie restauratrice des blessés maxillo-faciaux. Les trois méthodes classiques : indienne, française et italienne ont été heureusement employées et des techniques nouvelles conçues et habilement appliquées par Morestin ont largement contribué au succès de la chirurgie maxillo-faciale.

La prothèse pré-opératoire, opératoire ou post-opératoire a complété l'œuvre de cette chirurgie restauratrice.

Tels sont, rapidement exposés, les modes de traitement dont relèvent les blessés maxillo-faciaux. Ce traitement, dans son ensemble, doit être conçu et appliqué selon quatre grands principes qui doivent servir de base à toute organisation maxillo-faciale.

1° *Le principe de la symbiose chirurgico-prothétique.*

Chirurgien et prothésiste doivent collaborer effectivement; pour cela, ils doivent appartenir à un même service, vivre sous le même toit.

2° *Le principe de la collaboration de la chirurgie maxillo-faciale avec les différentes spécialités.*

A côté du chirurgien spécialiste et du stomatologiste-prothésiste, doivent se trouver le radiographe, l'oto-rhino-laryngologiste, l'ophtalmologiste, le neurologiste, etc.

3° *Le principe de la conception de la chirurgie maxillo-faciale comme chirurgie régionale.*

Les projectiles de guerre ne respectent pas les frontières des spécialistes telles qu'elles ont été tracées. Ils occasionnent des blessures qui relèvent à la fois de méthodes et de techniques spéciales (éclairage, anesthésie, utilisation des voies naturelles, etc.) et de la chirurgie générale.

4° *Le principe de l'unité de la continuité dans la méthode de traitement appliquée.*

La thérapeutique maxillo-faciale est encore conçue de différentes façons par les chirurgiens et par les prothésistes. Elle n'est pas une. Aussi bien, tout blessé doit-il être traité, depuis le jour où il reçoit sa blessure jusqu'à sa guérison, par le même chirurgien et par le même prothésiste, ou, ce qui revient au même, par des chirurgiens et des prothésistes élevés dans les mêmes idées thérapeutiques.

Les centres maxillo-faciaux.

Origine. — Nés de la guerre comme tous les autres centres de spécialités, les centres maxillo-faciaux ont connu à leur origine, une période de flottement que ne conuureut pas les autres centres spéciaux. Cela s'explique facilement, car si les centres d'urologie, d'oto-rhino-laryngologie ou d'ophtalmologie, par exemple, ne durent, pour être parfaitement organisés, qu'être copiés sur les services de nos hôpitaux civils et militaires, les centres maxillo-faciaux durent être improvisés de toutes pièces puisqu'il n'existait en France — et il n'y existe encore — rien d'analogue. De plus, la dualité de direction, direction chirurgicale et direction prothétique, n'était point faite pour faciliter les choses. Mais les centres maxillo-faciaux répondaient à un besoin impérieux. Ce besoin imposa leur création, et, créés, ils s'organisérent et se développérent de telle façon qu'en 1917, nous eûmes la satisfaction de voir les Américains s'inspirer de nos centres pour organiser les leurs.

Organisation. — Dans son ensemble, cette organisation est assez simple : à l'avant, il existe des équipes d'armée qui reçoivent les blessés récents; à l'arrière, des centres inter-régionaux où sont traités les blessés en voie de cicatrisation et les mutilés cicatrisés. La liaison entre les équipes d'armée et les centres inter-régionaux est aussi intime que le permettent les nécessités de la guerre. La guerre finie, le traitement des maxillo-faciaux n'est point terminé et quelques centres d'après-guerre sont nécessaires.

Equipes maxillo-faciales d'armée. — Les équipes maxillo-faciales n'ont été créées officiellement qu'au début de 1918; elles n'ont donc fonctionné que pendant dix mois environ : mais certaines d'entres elles l'ont fait avec tellement d'intensité et d'efficacité et ont fourni un « rendement » tel et tellement heureux, que leur utilité n'est plus aujourd'hui discutable.

Ces formations auxquelles on n'a donné le nom d'équipes que pour les distiuguer des formations de l'intérieur, sont en réalité de véritables centres; il en existe une par armée.

Afin de conserver l'indépendance technique dont elle a besoin, l'équipe doit être trés compléte, au double point de vue du personnel et du matériel.

Le personnel doit compter : un chirurgien spécialiste, chef de service, un stomatologiste-prothésiste chef de service-adjoint, un aide-chirurgien, deux dentistes militaires, quatre mécaniciens, des infirmiers ou infirmiéres rompus aux soins maxillo-faciaux.

Le matériel est double : chirurgical et prothétique. Le matériel chirurgical comprend, outre le matériel habituel et celui qui sert à la stérilisation de toute équipe chirurgicale, un matériel spécial qui est le même, à peu de chose prés, que celui dont se compose l'arsenal oto-rhino-laryngologique. Le matériel de prothèse prévu par la circulaire portant création

des équipes maxillo-faciales d'armée est suffisant, mais strictement indispensable.

Ainsi composée en personnel et dotée en matériel, l'équipe maxillo-faciale s'immobilise momentanément et de façon à ce qu'elle puisse recevoir très rapidement les blessés qui lui arrivent de tous les points de l'armée et à ce qu'elle soit en mesure de les évacuer facilement sur l'arrière. Elle s'accolera avec avantage à un H. O. E. primaire ou à un centre hospitalier important. Il faut qu'elle cherche aussi, lors de son installation, le voisinage des autres équipes de spécialités de l'armée; car, nous l'avons vu, si la symbiose chirurgico-prothétique est indispensable, la collaboration s'impose du chirurgien maxillo-facial avec le radiologue, le neurologiste et surtout l'ophtalmologiste et l'oto-rhino-laryngologiste quand ce chirurgien est un chirurgien général.

L'idéal sera réalisé quand toutes les spécialités seront groupées dans une même formation. Cette réunion, partant cette collaboration de tous les spécialistes d'une armée que prescrivait une circulaire d'octobre 1918 et que je considère comme capitale me semblent devoir être avantageusement réalisée sous la forme d'une « auto-chir » de la « Tête et du Cou ».

En tous cas, l'équipe maxillo-faciale doit être mobile. Cette mobilité s'entend de deux façons : d'une part, l'équipe doit pouvoir se porter rapidement d'un point à un autre, soit par le train où elle a besoin de deux wagons, l'un pour le personnel, l'autre pour le matériel, soit par la route en utilisant trois ou quatre grands camions (T. M.); d'autre part, elle doit pouvoir détacher momentanément une ou deux antennes mobiles dans les différentes formations de l'armée où se trouvent des blessés maxillo-faciaux complexes, intransportables.

Il est difficile de dire le nombre exact de lits qui doit être mis à la disposition de l'équipe maxillo-faciale. En période de calme, trente lits paraissent largement suffire; mais, en période d'activité, cent lits constituent un minimum indispensable.

L'équipe d'armée reçoit les blessés très peu de temps, trois ou quatre heures environ, après qu'ils ont reçu leur blessure. Son rôle est donc de traiter les maxillo-faciaux récents. Or, nous savons déjà quel traitement il faut appliquer à ces blessés : arrêter l'hémorragie si elle se produit, surveiller la respiration, permettre l'alimentation, nettoyer et suturer les plaies, pratiquer enfin l'appareillage. Tout cela peut être réalisé en trois ou quatre jours; après ce temps, le blessé, reposé, peut être évacué sur l'arrière. Si l'appareillage est inutile, l'évacuation peut même être ordonnée quelques heures après l'admission du blessé à la formation.

Par contre, il est des blessés qui ne peuvent être aussi rapidement évacués et qui doivent rester une vingtaine de jours en observation et sous la surveillance de l'équipe.

Miégeville et Bonnet-Roy qui, respectivement, fonctionnèrent d'une façon intensive pendant plusieurs mois à la 4[e] et à la 10[e] armée, estiment l'un et l'autre que la durée moyenne de l'hospitalisation à l'équipe maxillo-

faciale est de six jours. Disposant d'une cinquantaine de lits chacun, ils purent ainsi traiter environ 250 blessés par mois.

Si elle veut bien se borner au rôle qui lui est dévolu, parer au plus pressé et évacuer sur l'arrière, l'équipe d'armée peut rendre les plus grands services.

CENTRES INTER-RÉGIONAUX. — Les centres de l'intérieur sont destinés au traitement des blessés en voie de cicatrisation et aux mutilés cicatrisés. Créés dès 1915, ils n'ont pas été, comme les équipes d'armée, établis suivant un modèle type. Ils se sont, en effet, développés sous l'impulsion de chaque chef de service et ont été organisés suivant la conception de celui-ci; aussi de grandes différences existaient-elles entre chacun de ces centres.

Peut-on unifier cette organisation et dire ce que doit être un centre inter-régional de chirurgie maxillo-faciale ?

Un premier point me paraît indiscutable : c'est que les centres de l'intérieur doivent être parfaitement aménagés et largement dotés en personnel et en matériel. En conséquence, le nombre de ces centres doit être limité; on créera donc un centre pour deux ou trois régions, si bien qu'en dehors du centre de Paris, qui est très spécial, il n'existera, pour tout le territoire, que cinq ou six centres au maximum.

Ces centres ne sont plus régionaux, comme les autres centres de spécialité, mais inter-régionaux.

Le centre inter-régional doit être installé en un lieu où il puisse, rapidement, sans transbordements, recevoir les blessés qui lui sont envoyés de l'armée. Il n'est pas nécessaire qu'il soit dans une grande ville, au chef-lieu de la région; souvent même il sera préférable de l'installer loin de celui-ci, aux environs d'une gare importante de répartition et, en tout cas, au voisinage immédiat des autres centres de spécialités de la tête. En raison de son importance, il devra compter 400 lits environ, groupés dans le même local. Une caserne aménagée en conséquence constitue le local le mieux approprié à l'installation d'un centre de cette nature.

A Vichy où mon centre comptait 500 lits environ, j'avais divisé celui-ci en 6 divisions de 80 lits chacune. Trois de ces divisions étaient réservées aux maxillo-faciaux purs. A chacune d'elles était affecté comme médecin traitant, un stomatologiste. Une division mixte oto-rhino-laryngologique et une division mixte ophtalmologique hospitalisaient les blessés relevant à la fois de la chirurgie maxillo-faciale et de chacune de ces deux spécialités; un oto-rhino-laryngologiste et un ophtalmologiste leur étaient respectivement attachés. La sixième division était celle de la chirurgie aseptique. Elle était confiée à un chirurgien général ou mieux à un oto-rhino-laryngologiste à tendances chirurgicales. On y traitait les blessés justiciables des greffes et des autoplasties.

De plus, j'avais affecté à chacune de ces divisions un dentiste militaire ayant son cabinet à côté de la salle de pansements et assurant la liaison entre le service et le laboratoire de protbèse.

Les infirmières, dans la mesure du possible, étaient spécialisées, c'est-à-dire qu'elles étaient rompues aux soins très spéciaux que réclament les blessés maxillo-faciaux.

A côté de ces divisions de blessés, il faut considérer les services généraux qui, dans un centre maxillo-facial, ont une grande importance. Ils sont de deux sortes : services généraux courants et identiques à ceux de toute formation bien aménagée, et services généraux indispensables à un centre maxillo-facial.

Les services généraux courants sont la salle de triage, les salles d'opération (septique et aseptique), la salle de stérilisation, la salle de radiologie et le laboratoire de bactériologie.

Les services généraux propres au centre maxillo-facial comprennent le laboratoire de prothèse, le laboratoire des moulages, le laboratoire de photographie, la salle dite des trismus et la salle des massages. Le laboratoire de prothèse comprend lui-même plusieurs ateliers, dans lesquels travaillent les mécaniciens. Ceux-ci doivent être deux pour une division de 60 blessés, si bien que leur nombre total, pour une formation de 5 ou 6 services, sera de 10 ou de 12. Un chef mécanicien, gradé et qualifié, dirige nécessairement ces mécaniciens. Le laboratoire des moulages est confié à un peintre cirier. Un pharmacien R. A. T. peut se charger, comme cela se faisait à mon centre, du laboratoire de photographie. Un dentiste militaire surveillera avantageusement la salle dite des trismus. Quant aux massages qui ont, dans un centre de restauration faciale, une si grande importance, ils doivent être confiés à quelqu'un de très qualifié, autant que possible à un médecin massothérapeute.

Une telle organisation, on le voit, exige un nombreux personnel spécialisé. Il est difficile pour quiconque n'a pas dirigé un centre maxillo-facial d'apprécier l'utilité, la nécessité de chacun des rouages que nous avons décrits; mais, personnellement, je n'hésite pas à affirmer que cette organisation, pour compliquée qu'elle paraisse, constitue l'organisation optima en même temps que minima. D'ailleurs, si le nombre du personnel et la quantité du matériel exigés peuvent effrayer quelque peu, je rappelle qu'il est désirable que les petits centres régionaux soient fusionnés en un centre inter-régional. Ceux-ci étant, de ce fait, peu nombreux, il en résulte fatalement, en même temps qu'un meilleur rendement, une économie sérieuse de personnel et de matériel.

Quant à la direction générale du centre, elle sera confiée à un chirurgien-spécialiste, chef du centre, assisté d'un stomatologiste, chef de centre adjoint.

Le rôle du centre est de traiter tous les blessés maxillo-faciaux depuis leur admission jusqu'à leur guérison. Le blessé qui est hospitalisé dans un centre, ne doit, en effet, quitter celui-ci que lorsqu'il est complètement guéri. Si la blessure dont il est atteint est légère, le blessé, récupérable, sera, après un congé de convalescence, dirigé sur son dépôt. Si, ce qui est le cas le plus fréquent, le blessé est gravement atteint, il restera au

centre tout le temps nécessaire à sa guérison : un an, dix-huit mois et même davantage s'il le faut. A sa sortie, il sera réformé avec une pension dont le taux sera évalué et proposé par le centre où il aura été soigné.

Certains blessés maxillo-faciaux sont restés en traitement pendant trois et même quatre ans. Ce temps est trop long certes; mais cette prolongation exagérée des soins qui amenèrent la guérison est due à ce qu'au cours de son traitement, le blessé changea plusieurs fois de formation et, de ce fait, fut soumis à des méthodes thérapeutiques différentes.

A ce propos, il m'apparaît que s'il peut être bon, s'il faut, au cours d'un traitement de longue durée, donner un congé de convalescence au blessé, si l'on peut même, entre deux opérations, l'envoyer dans sa famille, il est déplorable, qu'à l'expiration de ces congés, le blessé soit hospitalisé dans une autre formation. Le Service de Santé militaire doit faire tous ses efforts pour que les commissions de convalescence qui, malheureusement dépendent du commandement, prennent en considération cette mention que le centre devra toujours porter sur le billet d'hôpital : proposé pour N... jours de convalescence, *avec retour au centre*.

Il me faut encore signaler, complétant l'organisation des centres interrégionaux, l'existence d'une « équipe mobile », susceptible d'être dirigée rapidement de la formation territoriale sur un point quelconque de la zone des Armées.

Cette équipe, véritable antenne du centre, ira renforcer l'équipe maxillo-faciale d'armée, lorsque celle-ci sera débordée dans sa tâche. De plus, elle établira la liaison entre cette équipe et le centre de l'intérieur.

L'équipe mobile doit être composée d'un chirurgien spécialiste, d'un prothésiste, de deux dentistes et de deux mécaniciens. Elle emportera avec elle le matériel chirurgical et prothétique nécessaire à son fonctionnement.

Liaison entre les équipes d'armée et les centres inter-régionaux. — Cette question de la liaison entre les formations mobiles de l'avant et les centres fixes de l'intérieur est, à la fois, capitale et délicate; elle est capitale en ce sens que la liaison assure la continuité des soins telle que nous la réclamons; elle est délicate parce que cette liaison, intimement liée au problème des évacuations, dépasse les attributions du Service de Santé militaire.

En période de calme, il existe des courants d'évacuations qui permettent de prévoir sur quelle région seront évacués les blessés ; dans ces conditions, on peut donc prévoir que tel centre de l'intérieur recevra des blessés de telle ou telle équipe d'armée. Il est ainsi possible de réaliser, grâce à une répartition judicieuse des chefs de centres d'armées, une liaison qui sera d'une efficacité et d'une utilité considérables puisque, grâce à elle, les mêmes soins seront donnés à l'avant et à l'arrière, qu'entre les armées et l'intérieur il existera une unité de doctrine thérapeutique.

Mais les courants d'évacuation peuvent changer; en période d'activité, ils changent même d'un instant à l'autre et la liaison, facilement réalisée sur le papier, est, en fait, inexistante!

Cette fois encore, une entente entre le commandement chargé des évacuations et le Service de Santé peut aider à résoudre le problème. Parfois, on pourra retarder d'un ou de deux jours l'évacuation des blessés afin que ceux-ci puissent utiliser un train, dont la destination probable, bien que toujours incertaine, les rapprochera du centre de l'intérieur sur lequel ils auraient dû être normalement dirigés. Dans ce cas, l'antenne du centre peut encore être d'une grande utilité ; en effet, quand elle a terminé sa besogne, elle se replie sur sa base emmenant avec elle les blessés de l'équipe d'armée qu'elle-même a soignés. Elle surveille aussi les blessés pendant leur transport; or, cette surveillance des blessés maxillo-faciaux est indispensable puisque l'alimentation de ceux-ci, toujours difficile, peut être rendue impossible du simple fait qu'un appareil s'est déplacé.

D'une façon générale, il y aurait intérêt à ce qu'au moins un dentiste militaire muni de sa trousse, suive l'évacuation; ce dentiste militaire, outre qu'il parerait, le cas échéant, aux incidents de voyage, apporterait au centre de l'intérieur des renseignements sur le traitement qui a été appliqué à l'avant; de même, lorsqu'il aurait regagné son équipe, il documenterait celle-ci et contribuerait ainsi à l'unité de la thérapeutique.

Sans doute ce rôle du dentiste militaire est-il difficile à prévoir dans l'organisation des centres maxillo-faciaux; il est cependant fort important et il m'apparaît que si les blessés maxillo-faciaux doivent être, tant aux armées qu'à l'intérieur, confiés à des spécialistes qualifiés et de même école, ils doivent l'être également au cours d'un transport long, pénible et souvent fertile en accidents.

Telle est, rapidement esquissée, l'organisation des centres de chirurgie maxillo-faciale de l'intérieur et des équipes maxillo-faciales d'armée.

Cette organisation est-elle suffisante et n'y a-t-il pas lieu de prévoir d'autres formations maxillo-faciales ?

Il semble qu'à l'arrière du front, dans les grands H. O. E. par exemple, l'existence d'équipes maxillo-faciales soit utile pendant les périodes d'activité. Ces équipes qui fonctionneraient alors comme les équipes d'armée seraient calquées sur celles ci, tant au point de vue du personnel que du matériel. Elles serviraient d'intermédiaire entre les équipes proprement dites et les centres de l'intérieur et elles contribueraient à assurer la liaison désirable et cela, d'autant plus efficacement que, considérés de la zone où elles seraient installées, les courants d'évacuation sont plus faciles à prévoir.

Par contre, il ne doit pas exister dans la zone ou à la limite de la zone des armées de centres maxillo-faciaux analogues à ceux que nous avons connus à Châlons, à Amiens ou à Bar-le-Duc.

Certes, le centre de Châlons, grâce à l'esprit d'organisation et à l'activité de Dufourmentel, a rendu de grands services; mais ce fut, malgré tout une formation hybride, rattachée tantôt à l'armée, tantôt à la région, toujours exposée aux coups de l'ennemi et susceptible d'être prise en cas

d'avance brusquée de celui-ci. De l'avis de Dufourmentel, des centres de ce genre ne doivent pas exister, même dans la guerre de position.

Toute cette organisation maxillo-faciale de guerre peut se résumer de la façon suivante :

1° Création à l'intérieur de cinq ou six centres inter-régionaux très importants;

2° Création, à l'avant, de dix ou douze équipes mobiles rattachées à l'armée ou accolées à un H. O. E. secondaire;

3° Liaison aussi intime que possible entre les équipes et les centres.

Centres d'après-guerre. — Pour terminer, je signalerai la nécessité qu'il y a de prévoir, pour l'après-guerre, des centres, où pendant toute leur vie, les mutilés peuvent être réappareillés et, le cas échéant, réopérés; ces centres, actuellement au nombre de quatre, sont généralement installés dans un hôpital militaire comme cela a lieu à Lyon, à Bordeaux ou à Marseille; ils peuvent aussi être installés dans un hôpital civil, tel le centre que j'ai organisé, avec mon ami Ponroy, dans mon service de l'Hôpital Saint-Louis; dans le premier cas, ils relèvent et du Service de Santé militaire et du Ministère des Pensions; dans le second, ils relèvent directement du Ministère des Pensions, après entente avec l'Administration générale de l'Assistance Publique à Paris.

Les résultats obtenus dans les Centres.
Les progrès réalisés en chirurgie maxillo-faciale.

Les résultats obtenus, dans les centres ne sont en rien comparables aux résultats obtenus dans les formations chirurgicales ordinaires; d'une manière générale, on peut dire qu'ils furent excellents, surtout à partir de 1916. Les résultats fonctionnels furent souvent étonnants grâce à la prothèse; les résultats esthétiques, variables avec les différents centres, furent, dans l'ensemble, très satisfaisants. Un fait mérite d'être signalé : la très faible mortalité due aux blessures maxillo-faciales, pourtant si effroyables.

On dit que la chirurgie a bénéficié des enseignements de la guerre. Je ne suis pas qualifié pour émettre une opinion au sujet de la chirurgie générale; mais je crois pouvoir affirmer que, dans le domaine de la chirurgie maxillo-faciale, nous avons fait des progrès très appréciables.

Qu'il me soit permis en terminant cette conférence, d'indiquer, sans entrer dans les détails, quelques-uns de ces progrès :

Au premier plan, je placerai les progrès réalisés dans les greffes osseuses. La méthode de Delagenière, plus ou moins modifiée par les opérateurs, permet, aujourd'hui, de restaurer, presque à coup sûr, un maxillaire inférieur.

Le domaine des autoplasties s'est, lui aussi, enrichi de techniques nouvelles et originales, grâce aux travaux de Sebileau, de Morestin, d'Ombre-

danne, de Dufourmentel et de tant d'autres; grâce aussi aux travaux des ophtalmologistes qui se sont attachés à la restauration de la face et qui, comme Morax, ont tellement contribué au progrès de la plastique faciale.

Par ailleurs, nous avons appris à mieux connaître les réactions à l'infection du tissu cellulaire de la face et du cou et, aujourd'hui, la chirurgie des cancers des mâchoires et du plancher buccal, s'inspirant de la connaissance de ces réactions, est devenue beaucoup moins meurtrière.

L'importance de la prothèse, signalée depuis longtemps par M. Sebileau, était encore méconnue avant la guerre par presque tous les chirurgiens; elle n'est plus à démontrer aujourd'hui. Chacun, en effet, a été à même de constater les immenses services qu'elle est susceptible de rendre, soit comme prothèse pré-opératoire, soit comme prothèse opératoire, soit comme prothèse post-opératoire.

Enfin l'application systématique des méthodes oto-rhino-laryngologiques à la chirurgie maxillo-faciale (éclairage, mode d'anesthésie, utilisation des voies naturelles) a permis à celle-ci de perfectionner, de préciser considérablement ses techniques.

Tel m'a semblé être, résumé en quelques mots, l'enseignement que, dans notre modeste sphère, nous devons tirer des dures leçons de la guerre.

SIXIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ÉLÉMENTS D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE INDISPENSABLES A L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE

J'ai exposé ces éléments d'histologie, sous forme de leçons faites dans mon service de l'hôpital Saint-Louis.

Ces leçons sont au nombre de six :

Première leçon : les Épithéliomas;
Deuxième leçon : les Sarcomes;
Troisième leçon : les Dysembryomes;
Quatrième leçon : les Inflammations et les Tumeurs bénignes;
Cinquième leçon : la Biopsie;
Sixième leçon : l'Examen des pièces opératoires.

Chaque leçon a été illustrée par un grand nombre de microphotographies en couleur provenant de biopsies, de pièces opératoires ou de pièces d'autopsie.

Pour la publication de ces leçons, j'ai fait dessiner par M. Bessin quelques-unes de ces microphotographies.

Je reproduis ici la première leçon en entier; pour les autres, je me contente d'en donner le résumé, ainsi que les dessins qui illustrent le texte.

Première leçon : LES ÉPITHÉLIOMAS.

Nous ne sommes plus à l'époque où l'examen histologique était considéré par les oto-rhino-laryngologistes comme une curiosité scientifique, d'ordre purement spéculatif. Aujourd'hui, tous les spécialistes sont

obligés de reconnaître que l'examen microscopique fournit des renseignements pratiques que l'on n'a pas le droit de méconnaître.

Deux faits ont contribué à imposer cette vérité : la pratique de la biopsie dont les dermatologistes, les premiers parmi les cliniciens, ont montré toute l'importance et le développement pris récemment par la radiothérapie des tumeurs dont les réactions sont, pour ainsi dire, fonction du type histologique de la tumeur.

L'oto-rhino-laryngologiste est donc obligé de posséder — pour le moins — des notions d'histologie pathologique; ce sont ces notions que je désire vous exposer. Je vais essayer de vous les résumer d'une façon peut-être un peu schématique et un peu succincte, mais aussi pratique et aussi précise que possible. Je crois, en effet, que ces leçons doivent servir à deux fins : elles doivent permettre au clinicien de comprendre les réponses que lui fournit le laboratoire d'anatomie pathologique tout en constituant, pour l'oto-rhino-laryngologiste, qui désire pouvoir un jour examiner lui-même ses coupes, une base élémentaire, point de départ d'études ultérieures.

Permettez-moi, avant d'aborder le sujet de cette première leçon, d'adresser mes bien vifs remerciements à mon ami Roussy, professeur agrégé à la Faculté, et à mon ami Ameuille, médecin des Hôpitaux; je ne saurais, en effet, oublier l'accueil très affectueux qu'ils m'ont toujours réservé au Laboratoire de la Faculté que je fréquente depuis 1910 et où ils m'ont patiemment initié à l'anatomie pathologique.

Classification des épithéliomas.

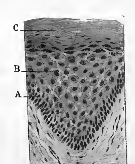
L'étude histologique des tumeurs épithéliales en oto-rhino-laryngologie est assez simple; cependant, quand on commence cette étude, on est immédiatement effrayé par une terminologie aussi riche que confuse et on se perd au milieu des épithéliomas lobulés, tubulés, spino-cellulaires, avec ou sans globes cornés, baso-cellulaires, typiques, métatypiques, atypiques, épidermoïdes, au milieu des carcinomes, des nævo-carcinomes, et, souvent rebuté, on arrête là l'incursion à peine commencée dans le domaine de l'histologie pathologique.

Cette complexité est heureusement plus apparente que réelle; elle existe dans les termes et non dans les faits.

Essayons de classer les épithéliomas.

Pour cela, faisons une coupe de la peau; laissons de côté tout stratum lucidum ou stratum granulosum et n'envisageons que les trois couches essentielles de l'épiderme. Voici d'abord, recouvrant le derme, la couche basale, avec ses cellules hautes et régulières. Voici ensuite la couche polyédrique, le corps muqueux de Malpighi avec ses filaments d'union. Voici enfin ta couche cornée, avec ses lamelles dépourvues de noyau.

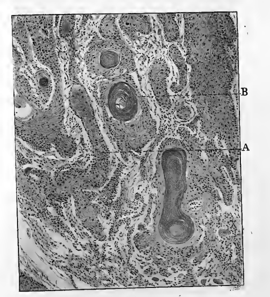
Rappelons-nous, d'autre part, que, histologiquement, l'épithélioma est



Grossissement : 200/1.

Fig. 1. — Coupe de la peau.

On voit très nettement, sur cette coupe demi-schématique, les 3 couches essentielles de l'épiderme
A. couche basale; B. couche polyédrique (corps muqueux de Malpighi); C. couche cornée.



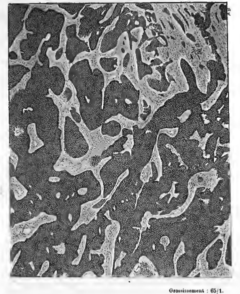
Grossissement : 120/1.

Fig. 2. — Epithélioma typique, spino-cellulaire, lobulé (à globes cornés).
A. boyau épithélial; B. globe corné.

caractérisé par l'effondrement de la basale et le développement anarchique, au-dessous de celles-ci, des cellules cancéreuses.

Nous en savons assez pour comprendre les différentes variétés d'épithéliomas cutanés.

Si les trois couches de l'épiderme participent à la néoformation, nous sommes en présence d'un épithélioma épidermoïde typique, puisqu'il



Grossissement : 65/1.

Fig. 3. — Epithélioma métatypique, baso-cellulaire, tubulé.

reproduit typiquement les couches épidermiques, ou encore spino-cellulaire, car les *cellules épineuses* du corps muqueux de Malpighi y prédominent, ou encore lobulé, car le plus souvent la prolifération de ce cancer affecte la forme de lobules. Cet épithélioma typique, épidermoïde, spinocellulaire, lobulé, est dit à globes cornés lorsque la couche cornée s'y manifeste sous l'aspect de ces « bulbes d'oignon » spéciaux, très acidophiles dont je vous montrerai quelques exemples.

Si la seule couche basale participe à la néoformation, nous sommes en présence d'un épithélioma métatypique, puisqu'il reproduit en partie seulement l'épiderme, ou encore baso-cellulaire, puisque la seule basale est

représentée, ou encore tubulé, puisque, le plus souvent, la prolifération de ce cancer affecte la forme de tubes.

Si, maintenant, les cellules épithéliales sont à ce point modifiées que nous ne pouvons en reconnaître l'origine, nous sommes en présence d'un épithélioma atypique ou encore d'un carcinome, comme on disait autrefois.

Et voilà, redevenue compréhensible, toute la terminologie des épithéliomas cutanés.

Je tiens, dés maintenant, à vous montrer l'importance pratique de cette classification histologique. Pour M. Darier, les épithéliomas spino-cellulaires, radio-résistants, doivent généralement être traités par l'exérése chirurgicale, tandis que les épithéliomas baso-cellulaires, radio-sensibles, guérissent toujours par la radiothérapie. Cette régle de Darier que vient de modifier l'utilisation des rayons à haute tension, puisque les spino-cellulaires radio-résistants voient leur résistance céder à l'action de la Rœntgentbérapie trés pénétrante, n'en souligne pas moins l'intérêt pratique qui résulte de l'étude histologique des tumeurs.

Je dois ajouter que la division en trois groupes des épithéliomas pavimenteux comporte naturellement quelque chose d'arbitraire, car il existe, entre les diverses formes que nous venons de passer en revue, des types de transition; c'est ainsi que M. Darier a décrit deux types d'épithéliomas pavimenteux qui se classent entre les spino-cellulaires et les baso-cellulaires, l'épithélioma *mixte* qui, suivant le point de la préparation que l'on examine, revêt l'aspect, tantôt d'un spino-cellulaire, tantôt d'un baso-cellulaire, et l'épithélioma *intermédiaire* dont certains caractéres relévent du spino-cellulaire et d'autres du baso-cellulaire.

Ces réserves étant faites, la classification des épithéliomas pavimenteux répond au schéma que je vous ai indiqué et que résume le tableau suivant :

TABLEAU I

ÉPITHÉLIOMAS PAVIMENTEUX

1er GROUPE	2e GROUPE	3e GROUPE
Typique. . . . . Epidermoïde.	Métatypique.	Atypique.
Spino-cellulaire (avec ou sans globes cornés).	Baso-cellulaire.	Carcinome.
Lobulé.	Tubulé.	

Mais, me direz-vous, notre domaine n'est qu'accessoirement celui de la peau alors qu'il est beaucoup plus fréquemment celui des voies diges-

tives et respiratoires supérieures, c'est-à-dire des muqueuses pavimenteuses et ciliées.

Ici, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse et de vous exposer deux lois :

1° La loi des états pré-cancéreux,

2° La loi des métaplasies.

Loi des états pré-cancéreux

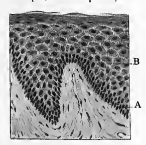
M. Ménétrier nous a appris que les cellules normales ne devenaient jamais d'emblée cancéreuses ; que, pour devenir cancéreuses, c'est-à-dire anarchiques, les cellules devaient être préalablement anormales ; que tout état cancéreux est précédé d'un état pré-cancéreux.

Parfois l'anomalie cellulaire pré-cancéreuse est congénitale (malformation ou ectopie cellulaire) ; plus souvent, elle est acquise ; elle résulte alors d'un état inflammatoire chronique qui transforme les cellules d'un type déterminé en des cellules d'un autre type, c'est-à-dire qui réalise ce qu'on appelle la métaplasie. Comment se fait cette transformation?

La loi des métaplasies va nous l'expliquer.

Loi des métaplasies

Envisageons d'abord la muqueuse des voies digestives supérieures, la muqueuse buccale par exemple ; cette muqueuse, avec sa couche basale et



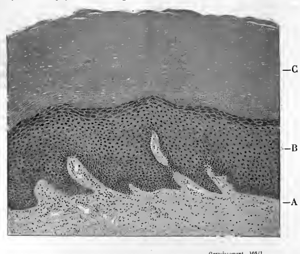
Grossissement : 200/1.

Fig. 4. — Coupe d'une muqueuse normale des voies digestives supérieures (demi-schématique). A. couche basale ; B. couche polyédrique (corps muqueux de Malpighi).

son corps muqueux de Malpighi, vous rappelle l'histologie de la peau ; notez toutefois l'absence de couche cornée.

Voyons comment la muqueuse linguale réagit sous l'influence d'une irritation chronique. Pour cela, étudions les plaques de leucoplasie qui, apparaissant chez des syphilitiques fumeurs, constituent le type de la

réaction inflammatoire chronique et lisons la figure 5 qui représente une leucoplasie de la langue : vous voyez, recouvrant la couche de Malpighi, un revêtement corné, très épais, coloré en rouge par l'hématéine-éosine, donc acidophile; vous reconnaissez même les granulations d'éléidine et vous pourriez vous croire en présence d'une coupe de la peau, si l'absence de poils et de glandes ne vous faisait songer à la possibilité d'une muqueuse malpighienne **métaplasiée**.



Grossissement 105/1.

Fig. 5. — Leucoplasie de la muqueuse linguale.

A. couche basale ; B. couche polyédrique (corps muqueux de Malpighi).

C'est qu'en effet la muqueuse des voies digestives supérieures, sous l'influence d'une irritation chronique, subit une métaplasie qui transforme le revêtement muqueux en une sorte de revêtement cutané.

Envisageons maintenant la muqueuse des voies respiratoires supérieures que caractérisent ses cellules hautement différenciées, cylindriques, à cils vibratiles, et voyons comment elle réagit sous l'influence de l'irritation chronique, que celle-ci soit inflammatoire ou qu'elle soit mécanique.

Etudions l'irritation inflammatoire.

Si l'irritation est légère, s'il s'agit, par exemple, d'une inflammation catarrhale banale, on voit que les cellules cylindriques se contentent de perdre leurs cils vibratiles : les coupes de queues de cornet, de polypes dits muqueux des fosses nasales nous en offrent des exemples très nets.

Si l'irritation est plus accentuée, s'il s'agit, par exemple, de suppuration

chronique, on assiste à la transformation des cellules qui, de cylindriques, deviennent cubiques, puis pavimenteuses. C'est ce que l'on observe en cas de sinusite chronique. Quelquefois même une ébauche de revêtemen corné peut apparaître.

Etudions l'irritation mécanique.

Nous observons les mêmes phénomènes : à l'irritation légère correspond une simple chute des cils vibratils; à l'irritation plus accentuée correspond une régression vers le type pavimenteux.

Voici, par exemple, la coupe d'un de ces petits sarcomes pédiculés des fosses nasales que les cliniciens appellent « polype saignant de la cloison ». Cette coupe représente toute la tumeur, y compris son pédicule d'insertion sur le cartilage; on voit nettement, pour ce qui concerne la muqueuse, deux zones : une zone petite, relativement bien protégée, au niveau de laquelle les cellules ont simplement perdu leurs cils et une zone, plus étendue, plus exposée aux frottements et au niveau de laquelle l'épithélium est devenu pavimenteux.

Voici maintenant une pièce qui provient d'un cas de laryngostomie. Vous savez que, en oto-rhino-laryngologie, pour le traitement des polypes récidivants du larynx, par exemple, nous pratiquons parfois l'ouverture du larynx et que, à l'aide du drain de caoutchouc, nous maintenons celle-ci largement ouverte, jusqu'à ce qu'un revêtement cutané ait remplacé la muqueuse; nous réalisons, en somme, une métaplasie par irritation mécanique. Or, la coupe que je vous présente vous montre, comme la précédente, deux zones : une qui était en contact intime avec le drain et qui, nettement métaplasiées, est d'aspect pavimenteux ; l'autre qui était peu en contact avec le drain et dont l'épithélium présente encore des cellules cylindriques, dépourvues, il est vrai, de cils vibratils.

Ainsi, la muqueuse des voies respiratoires supérieures, sous l'influence d'une irritation chronique, subit une métaplasie qui, la transformant en muqueuse d'aspect pavimenteux, la fait regresser vers le type cutané.

La connaissance de la loi des états pré-cancéreux et de la loi des métaplasies ne permet de répondre à votre objection.

D'une part, M. Ménétrier nous apprend que nos muqueuses, pour subir la transformation épithéliale, doivent être soumises à un processus irritatif chronique.

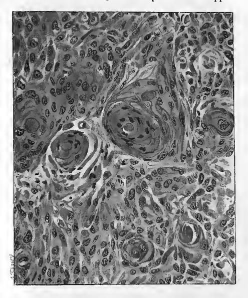
D'autre part, ce processus irritatif chronique transforme en un revêtement de type cutané les muqueuses pavimenteuses des voies digestives supérieures et même les muqueuses cylindriques des voies respiratoires supérieures.

Conclusion : les épithéliomas qui se développent sur ces muqueuses seront très souvent des épithéliomas du type cutané.

Ainsi s'explique pourquoi le cancer de la langue, qui naît le plus souvent sur une plaque de leucoplasie, est d'ordinaire un épithélioma typique, spino-cellulaire avec globes cornés. Ainsi s'explique pourquoi le cancer du sinus maxillaire, qui se développe souvent sur une vieille sinusite, est

d'ordinaire un épithélioma pavimenteux, baso-cellulaire. Ainsi s'explique même qu'il puisse être, comme vous le voyez sur cette coupe, un épithélioma typique, avec formation de globes cornés que, en raison de l'invraisemblance des choses et de leur aspect parakératosique, on qualifie de « pseudo-globes cornés ».

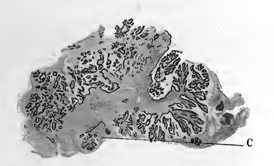
Les épithéliomas des voies digestives supérieures se rapprochent donc

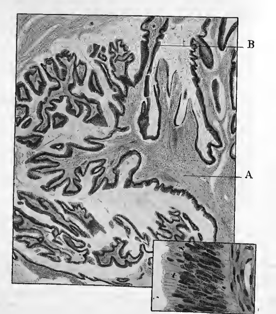


Grossissement : 285/1.

Fig. 6. — Epithélioma typique, mais avec globes cornés parakératosiques. Epithélioma développé sur une muqueuse cylindrique ciliée (sinusite maxillaire).

beaucoup, au point de vue histologique, des épithéliomas cutanés. Quant aux épithéliomas des voies respiratoires supérieures, ils sont de deux sortes : les uns, nés aux dépens d'une muqueuse métaplasiée — et ce sont les plus fréquents — ressemblent également aux épithéliomas cutanés; les autres sont des épithéliomas cylindriques. Ceux-ci se présentent sous l'aspect classique des épithéliomas cylindriques, tels qu'on les rencontre si souvent au niveau de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires : au sein du tissu conjonctif, on voit des cavités néoformées, tapissées de cellules cylindriques qui diffèrent généralement peu des cellules qui leur ont





Grossissements : 9/1 et 35/1.

Fig. 7. — Epithélioma cylindrique (végétant) développé sur la muqueuse des fosses nasales. Préparation due à l'obligeance du Dr Bourgeois.

A, tissu conjonctif; B cellules cylindriques néoplasiques; C. substance mucoïde.

donné naissance; ces cavités, de dimensions ou de formes extrêmement variables, contiennent parfois une substance mucoïde qui, lorsqu'elle est très abondante, peut réaliser le type d'épithélioma, dit colloïde. Le plus souvent, les cavités d'apparence glandulaire s'étendent très loin en profondeur, car l'essaimage rapide est le propre des épithéliomas cylindriques qui comportent, de ce fait, un pronostic toujours sévère.

*
* *

Pour terminer le chapitre des épithéliomas, je voudrais envisager ceux-ci dans leur ensemble ; je voudrais vous indiquer les caractères anatomiques de ces tumeurs en général et vous montrer les conséquences cliniques qui en découlent.

Les caractères anatomiques des épithéliomas et leurs conséquences cliniques peuvent se résumer sous cinq chefs :

1° Les épithéliomas naissent, par définition, au niveau même de la peau ou des muqueuses, aux dépens d'une ou de plusieurs des couches qui constituent l'épiderme ou l'épithélium.

Conséquence clinique : les Épithéliomas sont d'emblée des tumeurs ulcérées.

2° Les épithéliomas présentent des rapports intimes avec les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. C'est là un caractère très important que je me propose d'étudier avec quelques détails quand nous examinerons mes pièces opératoires. Sachons pour l'instant que, dès leur origine, les épithéliomas infectent le système lympho-ganglionnaire dont ils sont tributaires et que, par système lympho-ganglionnaire, il faut entendre, non seulement les ganglions, mais aussi les petits vaisseaux lymphatiques qui relient la tumeur épithéliale au ganglion. Enfin, l'intégrité ganglionnaire histologique existe encore alors que, déjà, les vaisseaux lymphatiques contiennent des cellules cancéreuses, qu'ils «sont pris» histologiquement, comme l'on dit.

Conséquence clinique : les épithéliomas s'accompagnent presque toujours et de façon précoce de retentissement lympho-ganglionnaire.

3° Les épithéliomas ne forment pas de vaisseaux.

Conséquence clinique : les épithéliomas, tumeurs mal nourries, sont limités dans leur développement; ils ont tendance à faire du sphacèle périphérique au niveau de la tumeur et une fonte centrale par nécrose au niveau des ganglions.

4° Les épithéliomas présentent peu de rapports avec les vaisseaux sanguins de voisinage.

Conséquence clinique : les épithéliomas font rarement de métastases sanguines à distance.

5° Les épithéliomas n'édifient pas de stroma sur lequel ils pourraient se développer.

Conséquence clinique : les épithéliomas pour se développer sont obligés d'envahir, d'infiltrer les tissus de voisinage.

Tout autres sont les tumeurs conjonctives, les sarcomes.

Voici, en effet, par opposition avec ce nous venons de dire des épithéliomas, leurs caractères anatomiques généraux et les conséquences cliniques qui en découlent :

1° Les sarcomes naissent par définition du tissu conjonctif, c'est-à-dire qu'ils naissent sous la peau ou sous les muqueuses.

Conséquence clinique : les sarcomes sont, au début du moins, des tumeurs non ulcérées.

2° Les sarcomes présentent peu de rapports avec le système lymphatique (1).

Conséquence clinique : les sarcomes s'accompagnent rarement de retentissement ganglionnaire.

3° Les sarcomes forment des vaisseaux sanguins; c'est même là leur caractère anatomique principal. Les vaisseaux néoformés, généralement très nombreux, font, pour ainsi dire, partie de la tumeur, ce qui a permis à certains auteurs de définir les sarcomes, non pas tumeurs conjonctives, mais tumeurs conjonctives vasculaires.

Conséquence clinique : les sarcomes bien nourris, puisqu'ils pourvoient eux-mêmes à leur nutrition, peuvent se développer d'une façon presque illimitée, sans présenter de tendance au sphacèle (à la condition, bien évidemment, que la prolifération cellulaire ne dépasse pas en importance la néoformation vasculaire).

TABLEAU II

ÉPITHÉLIOMAS	SARCOMES
1° *Naissent sur la muqueuse elle-même* (sont d'emblée des tumeurs ulcérées).	*Naissent au-dessous de la muqueuse* (sont, — au début du moins, — des tumeurs non ulcérées).
2° *Sont en rapport intime avec les vaisseaux lymphatiques* (retentissement ganglionnaire précoce).	*Ont peu de rapports avec les vaisseaux lymphatiques* (pas de retentissement ganglionnaire).
3° *Ont peu de rapports avec les vaisseaux sanguins* (rares métastases sanguines à distance).	*Sont en rapport intime avec les vaisseaux sanguins* (fréquentes métastases sanguines à distance).
4° *Ne forment pas de vaisseaux* (mal nourris; développement limité, tendance au sphacèle).	*Forment des vaisseaux* (bien nourris; développement illimité; peu de tendance au sphacèle).
5° *N'édifient pas de stroma propre* (envahissent les tissus voisins qu'ils infiltrent).	*Edifient un stroma propre* (refoulent les tissus voisins plutôt qu'ils ne les infiltrent).

4° Les sarcomes présentent des rapports très intimes avec les vaisseaux sanguins de néoformation; ceux-ci, dépourvus d'endothélium propre, ont

(1) Exception faite pour les sarcomes lymphoïdes.

des parois constituées par des cellules sarcomateuses elles-mêmes qui tombent souvent dans la lumière du vaisseau.

Conséquence clinique : les sarcomes font à distance, par voie sanguine, des métastases qui, souvent, ne dépassent pas la petite circulation et se fixent au niveau du poumon.

5° Les sarcomes édifient parfois un stroma qui leur appartient en propre.

Conséquence clinique : les sarcomes peuvent se développer sans envahir les tissus voisins, vis-à-vis desquels ils procèdent plutôt par refoulement que par infiltration.

Vous trouverez résumées dans le tableau très schématique ci-dessus, les différences qui existent entre les épithéliomas et les sarcomes, au double point de vue de leurs caractères histologiques et des conséquences cliniques qui découlent de ces caractères.

Deuxième leçon : LES SARCOMES

Dans cette leçon, après avoir constaté la difficulté d'établir une classification pour ces tumeurs comme pour les épithéliomas et après avoir rappelé que les sarcomes constituaient un groupe d'attente appelé à être, un jour ou l'autre, plus ou moins démembré, j'ai étudié quelques types classiques de tumeurs conjonctives.

D'abord, trois types purs que l'on rencontre assez fréquemment en oto-rhino-laryngologie :

1° Les sarcomes à cellules fusiformes;

2° Les sarcomes à grosses cellules rondes;

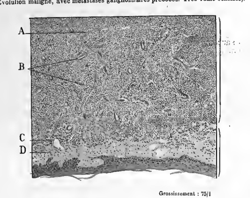
3° Les sarcomes lymphoïdes.

J'ai surtout insisté sur ces derniers qui trouvent, au niveau du cercle lymphatique de Waldeyer, leur terrain de prédilection, qui, contrairement aux autres sarcomes, s'accompagnent généralement de métastases ganglionnaires, qui réagissent si vivement et si favorablement à l'action des irradiations pour récidiver en général à distance, qui se présentent enfin sous de nombreux aspects : lymphocytome typique et métatypique, lymphoblastome, lymphadénome malin, lympho-sarcome, sarcome polymorphe...

J'ai envisagé ensuite quelques types de sarcomes associés : l'ostéosarcome, le chondro-sarcome, l'ostéo-chondro-sarcome, le myxo-sarcome, le chondrome malin, le sarcome à myéloplaxes (épulis), tumeurs que nous rencontrons au niveau du maxillaire supérieur, de l'ethmoïde, de la cloison nasale et de l'appareil laryngo-trachéal.

Et j'ai terminé par quelques considérations sur les sarcomes mélaniques dont la zone olfactive de la pituitaire est parfois le siège, ce qui m'a permis de poser le problème de la parenté de ces chromatophoromes avec les nævo-carcinomes, autres chromatophoromes, qui, eux, sont de véritables dysembryomes malins.

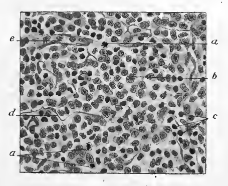
Fig. 8. — Lymphocytome de l'amygdale (préparation du Dr Roussy).
(Evolution maligne, avec métastases ganglionnaires précocea. Très radio-sensible).



Grossissement : 75/1

Sous un épithélium malpighien normal, on aperçoit :

A. tisso homogène formé d'une infinité de petites cellules rappelant le lymphocyte : disparition de toute organisation folliculaire ; B capillaires de la tomeur ; C. capillaire du chorion ; D. chorion.

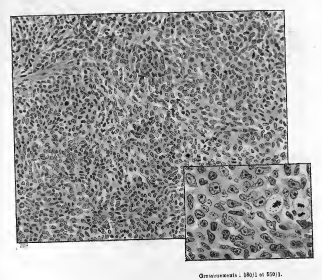


Grossissement : 500/1.

Moutre le détail des éléments précédents

a. éléments néoplasiques en karyokinèse ; b. lymphocyte à noyau bourgeonnant ; c. lymphocytes normaux
d. réticulum conjonctif à mailles lâches ; e. capillaires contenant des éléments néoplasiques.

Fig. 9. — Lymphoblastome de la région ethmoïdo-frontale.
(Evolution maligne, sans métastase ganglionnaire. Radio-sensible).

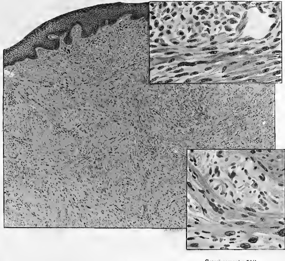


Grossissements : 180/1 et 550/1.

Forme intermédiaire au lymphocytome et au sarcome fuso-cellulaire (Métaplasie lymphoïde de certains fibroblastes).
Très nombreuses mitoses dont une au stade de télophase dans le cartouche.

Fig. 10. — Sarcome fuso-cellulaire typique

(Evolution maligne, sans métastase ganglionnaire, Radio-sensibilité moyenne).



Grossissement : 50/1.

Sous un épithélium malpighien normal, on voit de nombreux faisceaux coupés les uns longitudinalement, les autres transversalement.

Grossissements : 250/1 et 300/1.

Les cellules sont pauvres en protoplasme : leur noyau ovalaire présente des monstruosités nombreuses.

Leur forme très allongée rappelle celle de la cellule conjonctive normale.

Activité karyokinétique grande ; divisions amitotiques nombreuses.

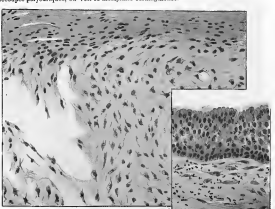
Les vaisseaux n'ont pas de paroi propre. (Ce caractère est net dans le cartouche en haut et à droite).

Fig. 11. — Fibro-myxo-chondrome des fosses nasales.
(Evolution peu maligne; dans le cas particulier, pas de récidive après intervention. Radio-résistant).



Grossissement : 18/1.

Sous un épithélium cylindrique qui a perdu ses cils vibratiles, on observe :
Un aspect réticulé du chorion avec de grandes cavités claires dans lesquelles on trouve à la partie supérieure de la préparation du tissu myxoïde.
A la partie inférieure, dans la première préparation, au niveau des plages foncées aux bords découpés polyédriques, on voit la métaplasie cartilagineuse.

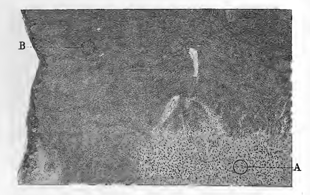


Grossissement : 225/1.

L'aspect myxoïde est plus net.
Dans le cartouche, on remarque l'infiltration à polynucléaires du chorion et la chute des cils vibratiles de l'épithélium.

Fig. 12. — Sarcome polymorphe du pavillon de l'oreille.

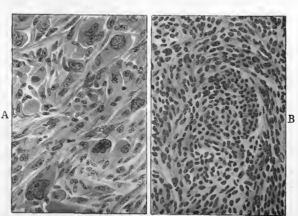
(Evolution très maligne, avec métastase ganglionnaire. Peu radio-sensible).



Grossissement : 18/1.

On voit sous la peau deux plages, l'une foncée, l'autre claire.

La première présentant l'aspect d'un sarcome fuso-cellulaire typique, la deuxième avec un polymorphisme cellulaire dû aux monstruosités nucléaires considérables.



Grossissement : 200/1.

Le polymorphisme cellulaire se compose de trois variétés principales de cellules.

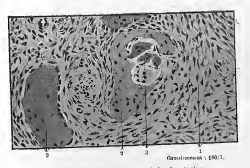
Cellules monstrueuses sarcomateuses, véritables plasmodes sarcomateux rappelant le myéloplaxe ; cellules fusiformes cellules rondes.

Fig. 13. — Sarcome ostéoïde du maxillaire supérieur.

(Evolution peu maligne. Radio-résistant).

3 1 4 2 Grossissement : 60/1.

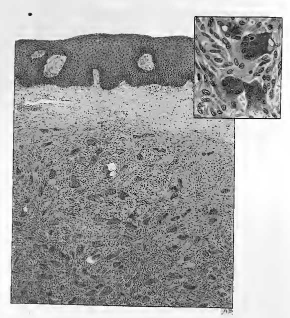
1. tissu conjonctif sarcomateux ; 2. tissu ostéoïde en voie de formation ; 3. lamelle ostéoïde ; 4. vaisseau néoformé.



Grossissement : 180/1.

1. cellules conjonctives sarcomateuses ; 2. lamelle ostéoïde ; 3. ostéoblaste dérivant de la cellule conjonctive évoluant vers la formation osseuse (?).

Fig. 14. — Epulis à myéloplaxes (rebord gingival du maxillaire supérieur).
(Evolution bénigne).



Grossissement : 75/1

Deux parties bien distinctes :

En haut : muqueuse gingivale et son chorion contenant quelques vaisseaux.
En bas : la tumeur composée : 1° d'éléments ayant la disposition tourbillonnante des fibroblastes, sans malformation cellulaire et sans division anormale ; 2° de grandes cellules géantes, les myéloplaxes.

Grossissement : 300/1.

Ces myéloplaxes sont des éléments à protoplasme abondant avec de multiples noyaux en nombre variable, périphériques, centraux ou disséminés dans l'étendue des plasmodes.
Cette tumeur, considérée par les auteurs classiques comme un sarcome à myéloplaxe, est peut-être d'origine inflammatoire.

Troisième leçon : LES DYSEMBRYOMES

Conférence très longue que j'ai dû faire en deux séances.

Les dysembryomes comprennent, en effet, toutes les malformations, toutes les malfaçons embryonnaires.

Ces anomalies congénitales peuvent intéresser toutes les cellules :

Les *cellules épithéliales*, donnant ainsi naissance aux fistules congénitales et à l'interminable série des kystes congénitaux;

Les *cellules conjonctives*, réalisant certaines tumeurs conjonctives fibreuses, cartilagineuses, graisseuses, etc. ;

Les *cellules épithéliales et les cellules conjonctives*, formant ainsi des « tumeurs mixtes » ;

Les *cellules parenchymateuses*, de la thyroïde, de la surrénale, par exemple;

Des *cellules d'origine indéterminée*, telles les cellules qui constituent les différents nævi.

D'autre part, chacune de ces anomalies congénitales constitue un véritable état pré-cancéreux; chacune de ces anomalies est susceptible d'engendrer une néoplasie maligne.

La plupart de ces malformations, enfin, relèvent du domaine de l'oto-rhino-laryngologiste, puisqu'elles sont en rapport avec le développement :

Des *arcs branchiaux*, dont le premier donne naissance au maxillaire inférieur et le deuxième à l'os hyoïde;

Des *fentes branchiales* dont la première participe à la formation de l'oreille moyenne et la deuxième à la formation de la loge amygdalienne;

Des *bourgeons de la face*, bourgeon frontal, bourgeon incisif, bourgeons maxillaires qui forment les fosses nasales, le maxillaire supérieur, la voûte et le voile du palais;

De *certains organes*, tels le *corps thyroïde* dont les rapports sont si intimes avec la base de la langue et la trachée, telles les *dents* qui dominent en quelque sorte toute la pathologie des mâchoires.

Il en résulte que, du seul point de vue oto-rhino-laryngologique, le chapitre des dysembryomes est extrêmement vaste, puisqu'il comprend l'étude d'un grand nombre de dysembryoplasies, solides et liquides, bénignes et malignes.

Pour mener à bien cette étude, je l'ai fait précéder d'un rappel d'embryologie :

L'embryologie du système branchial m'a permis d'expliquer l'histologie des malformations péri-auriculaires, des tumeurs congénitales de la région amygdalienne (fossette de His), des fistules branchiales, des branchiomes, des kystes dermoïdes, ad-génien et ad-hyoïdien.

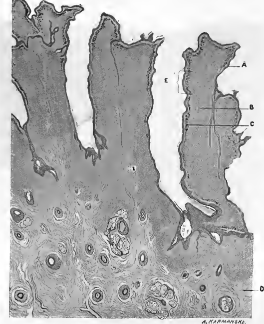
L'évolution des bourgeons de la face m'a permis de rendre compréhen-

sibles, outre les malformations de cette région, certains détails anatomiques, concernant les tumeurs mixtes du voile, de la parotide, ainsi que de la région nasale et a été l'occasion de préciser la nature des cylindromes.

Le développement des dents m'a permis, grâce à la connaissance si importante des débris para-dentaires de Malassez, de faire comprendre l'histologie des kystes para-dentaires, des kystes dentifères, ainsi que des épithéliomas adamantins, kystiques ou non kystiques; le développement de la thyroïde, l'histologie des tractus thyréo-glosse, du goître lingual, des grenouillettes, de certains kystes mucoïdes; le développement de la peau, enfin, l'histologie de nævi et des nævo-carcinomes.

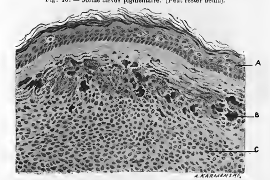
En terminant, j'ai montré que le domaine des dysembryomes, bien mis en lumière par le Professeur Letulle, allait s'élargissant chaque jour, alors que se réduisait, au contraire, celui des sarcomes.

Fig. 15. — Nævus pigmentaire de l'oreille externe (à forme papillomateuse et pileuse).



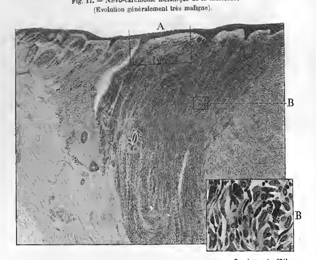
Grossissement : 20/1.
A. épiderme recouvrant une des papilles ; B, cellules nœviques ; C, chromatophores ; D, tissu conjonctif
E. zone examinée à un plus fort grossissement (fig. 16).

Fig. 16. — Même nævus pigmentaire. (Peut rester bénin).



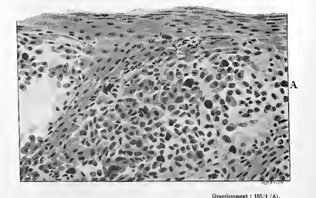
Grossissement : 3000/1.
A. épiderme ; B. chromatophores ; C. cellules nœviques.

Fig. 17. — Nævo-carcinome mélanique de la mastoïde.
(Evolution généralement très maligne).



Grossissement : 27/1.

De la gauche vers la droite, thèque intra-épidermique, sous-épidermique, puis envahissement du chorion, du derme : à droite, généralisation de la tumeur.



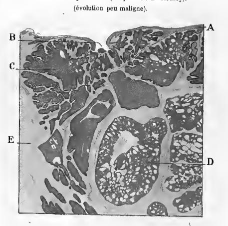
Grossissement : 185/1 (A).

Dans les cordons næviques, on note la présence de cellules néoplasiques tantôt fusiformes, tantôt monstrueuses dont quelques-unes sont bourrées de pigments mélaniques.
Activité karyokinétique très grande.

Dans le cartouche en bas et à droite (B).

Cellules næviques caractéristiques.
A noter que ce nævo-carcinome qui a fait l'objet d'une communication au Congrès de Dermato-Syphiligraphie de Strasbourg (juillet 1923) n'a pas récidivé (18 mois après l'intervention).

Fig. 18. — Cylindrome (Préparation Dr Roussy).
(évolution peu maligne).



Grossissement : 18/1.

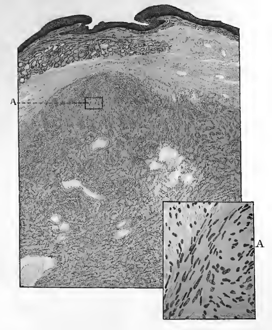
A, épithélium normal légérement ulcéré en B ; C. boyaux épithéliomateux ; D. emee creusée de cavités contenent les corps oviformes ; E. tissu conjonctif.



Grossissement : 100/1.

a. cellules éphithélieles à type baso-cellulaire (cellules non différenciées) ; b. globe épidermique ébauché ; c. axe conjonctif dégénéré ; d. globe épidermique e. stroma conjonctif.

Fig. 19. — Dysembryome du pharynx : conjonctivome.
(Evolution bénigne).

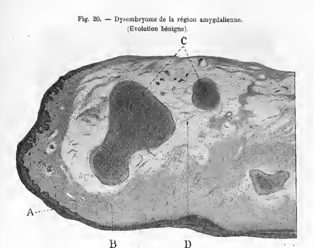


Grossissement : 45/1 et 300/1.

Sous un épithélium malpighien normal, on voit le chorion contenant quelques glandes muqueuses.

Le tissu conjonctif est en contact immédiat avec la tumeur qui présente la structure caractéristique des fibromes (fibroblastes coupés selon des orientations diverses). Pas de cellules à caractères atypiques. Au centre de la coupe, vaisseaux sanguins à parois propres.

Fig. 20. — Dysembryome de la région amygdalienne.
(Evolution bénigne).



Grossissement : 28/1.

Ce dysembryome ulcéré et enflammé ne présente pas, en raison de ce fait, son aspect typique.

A. épithélium malpighien, infiltré surtout en bas et au milieu ; B. chorion infiltré avec sclérose ; C. ilots cartilagineux ; ces ilots, formés de substance fondamentale enkystée et de cellules cartilagineuses typiques, sont entourés de périchondre ; D. tissu conjonctif d'aspect myxoïde.

Fig. 21. — Epithélioma adamantin typique (Préparation du Dr Roussy)
(Evolution peu maligne).

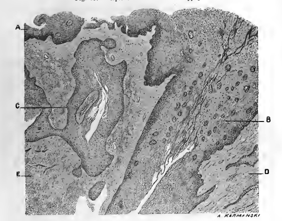
Grossissement : 25/1.

A. correspond à l'épithélium buccal normal ; B. correspond à la zone tumorale ; C. tissu conjonctif ; D. boyau néoplasique relié à l'épithélium normal ; E. amas néoplasique kystique ; F. ébauche d'ordinaire concentrique ; G. boyaux néoplasiques ; H. stroma.

Grossissement : 170/1.

a, globe épidermique ; b, cellules étoilées ; c, cellules cylindriques à noyau polarisé vers le centre du boyau ; d. stroma conjonctif ; e. amorce d'un organe adamantin.

Fig. 22. — Epithélioma adamantin atypique.



Grossissement : 53/1.

A. bourgeon épithélial de même nature que les bourgeons B ; B. bourgeon épithélial avec cellules pavimenteuses vésiculeuses ; C, bourgeon épithélial avec cellules du type basal ; T. tissu conjonctif normal ; E. tissu conjonctif avec réaction inflammatoire.

Fig. 23. — Même épithélioma adamantin. (Evolution peu maligne).

A

B

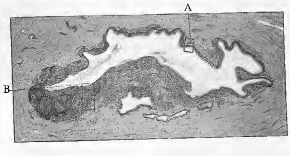
C

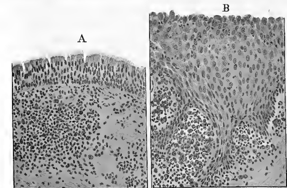
A KARMANSKI

Grossissement 200/1.

A. cellules épithéliales pavimenteuses vésiculeuses ; B. cellules épithéliales à type basal ; C. tissu conjonctif,


Fig. 24. — Fistule branchiale.





Grossissements : 30/1 et 225/1.

Paroi de tissu conjonctif infiltré, circonscrivant une cavité tapissée d'un épithélium :

A, épithélium cylindrique à cils vibratiles ; B épithélium pavimenteux stratifié, type muqueux.

Ces deux aspects peuvent être considerés soit comme le vestige des deux invaginations, ectodermiques et endodermiques, des fentes branchiales, soit comme une métaplasie d'un épithélium cylindrique, en raison de la grosse infiltration sous-jacente en B.

Quatrième leçon :

LES INFLAMMATIONS ET LES TUMEURS BÉNIGNES

J'ai naturellement donné au mot Inflammation sa signification histologique, c'est-à-dire que, outre les processus inflammatoires d'ordre banal, tels que le comprend la clinique, j'ai décrit les inflammations spécifiques (tuberculeuses. syphilitiques, etc.), ainsi que les réactions très spéciales des muqueuses respiratoires supérieures.

L'*inflammation banale*, pour nous, otologistes, est facile à étudier sur les polypes de l'oreille, ces bourgeons charnus que j'ai eu l'occasion de décrire à propos de la pathogénie des cholestéatomes : on y rencontre les trois types inflammatoires classiques, aigu avec ses polynucléaires, subaigu avec ses plasmocytes et chronique avec ses lymphocytes.

Les *inflammations spécifiques* que j'ai étudiées sont :

La tuberculose qui se montre à nous sous deux aspects bien différents : la forme folliculaire typique dont le diagnostic histologique s'impose et qui répond souvent à des lésions cliniques d'interprétation très difficile et la forme atypique que l'on observe surtout dans les cas de lupus;

La syphilis dont le diagnostic toujours difficile, est pour ainsi dire impossible quand la lésion est ulcérée, c'est-à-dire quand, à l'inflammation spécifique, se surajoute l'inflammation banale;

Les mycoses, plus particulièrement l'actinomycose, qui réalisent parfois des aspects folliculaires très nets;

La lèpre dont j'ai observé plusieurs cas à l'hôpital Saint-Louis.

Les *inflammations* des voies respiratoires supérieures sont très *spéciales* ; la muqueuse cylindrique ciliée des fosses nasales, des sinus, du cavum, du larynx et de la trachée, réagissent en effet à l'infection en formant des productions tumorales : les polypes des fosses nasales ne sont ni des myxomes, ni des fibromes œdémateux, mais bien des inflammations spéciales, tantôt de type œdémateux, tantôt de type kystique.

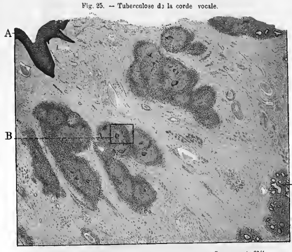
De même, les fongosités sinusales, de même aussi certains polypes du larynx sont de simples inflammations de la muqueuse des voies respiratoires dont la caractéristique histo-pathologique est précisément la réaction pseudo-tumorale.

L'examen des queues de cornet fournit un nouvel exemple de cette réaction; les queues de cornet présentent en effet de grandes analogies avec les polypes des fosses nasales; comme ces derniers, ce sont des productions inflammatoires tumorales, avec, en outre, formation soit de néo-vaisseaux (queues rouges, rétractiles), soit de tissu fibreux (queues blanches, non rétractiles).

L'étude des inflammations tumorales conduit à l'étude des tumeurs bénignes; il est d'ailleurs très difficile, pour certaines de celles-ci, de dire si ce sont des tumeurs ou des inflammations : le papillome corné du larynx est une véritable leucoplasie laryngée et les papillomes diflus du

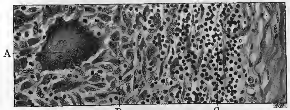
larynx que nous observons chez l'enfant semblent bien d'origine inflammatoire. D'autre part, l'origine embryonnaire vraisemblable de certaines tumeurs bénignes fait rentrer celles-ci dans la grande classe des dysembryomes ; certains fibromes paraissent être des dysembryoplasies fibreuses des « conjonctivomes » comme l'on dit. Comme celui des sarcomes, le chapitre des tumeurs bénignes est sujet à revision.


Fig. 25. — Tuberculose de la corde vocale.



Grossissement : 32/1.

A. Épithélium malpighien de la corde vocale inférieure ;
B. follicules tuberculeux typiques, tendant vers la conglomération ; C. glandes muqueuses.

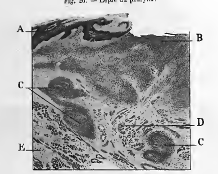


Grossissement : 350/1.

Follicule tuberculeux composé de ses 3 zones classiques :

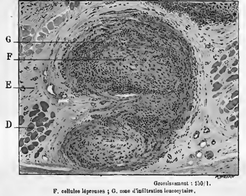
A. zone centrale : cellule géante avec son centre amorphe et sa couronne de noyaux périphériques ;
B zone moyenne : cellules épithélioïdes ; C zone périphérique : lymphocytes.

Fig. 26. — Lèpre du pharynx.



Grossissement : 30/1.

A. épithéliom normal ; B large ulcération ; C. tubercules lépreux ; D. fibres musculaire ; E. tissu conjonctif.



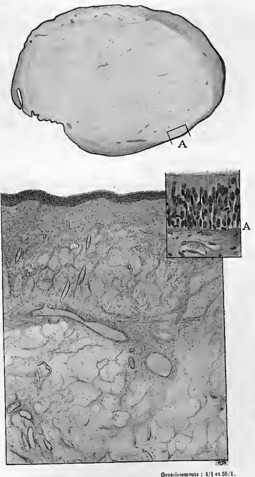
Grossissement : 150/1.

F. cellules lépreuses ; G. zone d'infiltration leucocytaire.



H. bacilles de Hansen intracellulaires ; I bacilles de Hansen extracellulaires (globi).

Fig. 27. — Polype des fosses nasales (myxome des classiques). Type œdémateux

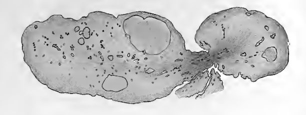


Grossissements : 4/1 et 55/1.

L'épithélium A n'est pas modifié : les cellules cylindriques ont leurs cils vibratiles *intacts*.

Au-dessous, le tissu conjonctif est distendu, œdématié avec, dans les mailles du fin réticulum collagène, une substance amorphe mucoïde.

Fig. 28. — Polype des fosses nasales (Myxome des classiques). Type kystique.



A

A

B

B

Grossissements : 4/1 et 55/1.

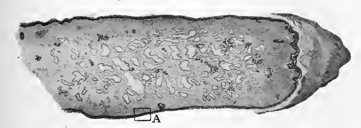
Au centre du polype on distingue les formations kystiques et quelques cavités glandulaires qui sont le point de départ des kystes.

Détail des épithéliums :

A. épithélium de revêtement normal, cellules cylindriques à cils vibratiles ;

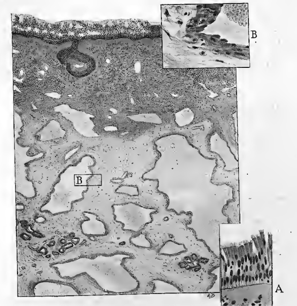
B. épithélium kystique d'aspect dysgénétique, les éléments sont étalés sur une seule couche, les cils vibratiles sont irréguliers.

Fig. 29. — Queue de cornet (rouge rétractile).



Grossissement : 11/1.

Ensemble de la queue de cornet :
Sous l'épithélium, infiltration du tissu conjonctif et nombreuses lacunes vasculaires donnant à la coupe l'aspect du tissu érectile auquel on donne le nom d'angiome caverneux.



Grossissement : 27/1.

A. épithélium de revêtement ayant conservé son aspect normal (cellules à cils vibratiles) ;
B. paroi d'une lacune, formée par des éléments endothéliaux turgescents, rappelant l'aspect de vaisseaux de bourgeons charnus

Cinquième leçon : LA BIOPSIE.

Les notions théoriques que j'ai résumées dans les quatre premières leçons m'ont permis d'aborder avec fruit l'étude des deux sujets qu'il me restait à envisager : la Biopsie et l'Examen des pièces opératoires.

La Biopsie, ou prélèvemeut sur le vivant (1) d'un fragment, d'un « échantillon » de tissu pathologique en vue d'un examen histologique, n'a obtenu que tout récemment droit de cité en oto-rhino-laryngologie et si, aujourd'hui, elle compte de nombreux partisans, elle a encore quelques détracteurs.

Les partisans de la biopsie lui reconnaissent des avantages au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement :

Dans certains cas, elle permet de poser avec certitude un diagnostic que la seule clinique est impuissante à formuler;

Parfois, elle fournit un élément de pronostic utile à l'appréciation du degré de malignité des tumeurs;

Faite en série, elle peut aider à suivre l'évolution de lésions soumises à une action thérapeutique, celle du radium ou des Rayons X par exemple et permet de dépister de bonne heure une récidive cancéreuse.

Les adversaires de la biopsie lui reprochent :

1° D'être dangereuse;

2° De fournir quelquefois des résultats imprécis;

3° De donner même, dans certains cas, des renseignements erronés.

Personnellement, je considère que ces reproches sont basés sur des constatations exactes, mais qu'ils doivent être imputés non pas à la biopsie, mais à la façon défectueuse dont souvent sont pratiquées et interprétées les biopsies.

Il existe en effet des lois qui président à la pratique et à l'interprétation de la biopsie.

Et tout d'abord : quand, où, et comment doit-on pratiquer une biopsie?

Quand ?

Il y a indication formelle :

1° Toutes les fois que l'on envisage un acte opératoire susceptible de nécessiter le sacrifice total ou partiel d'un organe important;

2° Toutes les fois que l'on suspecte l'existence d'un cancer au début, d'un cancer qui, reconnu tel, est encore curable.

Il y a indication relative :

Toutes les fois que le diagnostic clinique est hésitant. On peut admettre, comme ligne de conduite générale, qu'il y a intérêt à faire un prélèvement quand la lésion est ulcérée, alors que l'absence d'ulcération appelle plutôt l'abstention.

(1) Par opposition à la nécropsie, prélèvement sur le cadavre.

Il y a contre-indication :

1° Quand on soupçonne une lésion très hémorragipare, un fibrome naso-pharyngien, par exemple;

2° Quand la biopsie ne peut être réalisée qu'en provoquant un traumatisme très important.

Où?

La biopsie, toutes les fois que cela est possible, doit porter à la fois sur l'ulcération et sur les tissus avoisinants, ce qui permet d'apprécier et la lésion primitive et la réaction de voisinage. Elle peut porter sur la métastase ganglionnaire quand la biopsie directe est impossible.

Il faut éviter de faire une prise superficielle qui peut n'indiquer qu'une lésion précancéreuse, alors qu'est déjà réalisée, dans la profondeur, la transformation maligne; de même, il faut éviter de faire une prise latérale qui peut montrer soit des tissus normaux, soit des tissus atteints de simple inflammation banale, secondaire.

Comment?

Si la lésion, relativement superficielle, est tangible, la prise est faite à l'aide d'un bistouri fin, suivant la technique des dermatologistes; si la lésion est profonde, cavitaire, une pince qui coupe, sans écraser, est nécessaire. La section du bistouri intéresse la lésion et les bords de la lésion; les prises de la pince, moins précises, sont faites de préférence au centre même de l'ulcération.

Un temps important est le repérage du ou des fragments par rapport à la lésion; ce repérage, facile en cas de prélèvement au bistouri, est parfois impossible lorsque les prises ont été effectuées à l'aide de la pince coupante, en pleine masse, à distance. Ce repérage est cependant capital; il facilite, en effet, l'interprétation au point de rendre parfois compréhensible une coupe qui, mal orientée, serait illisible.

Naturellement, il convient, de donner au fragment bien repéré, l'orientation qui lui convient, non seulement lors de l'inclusion du fragment dans la paraffine, mais aussi lorsque le bloc est coupé. Seuls, en effet, le repérage précis et l'orientation convenable du fragment permettent de localiser au niveau de la lésion les modifications histologiques révélées par la lecture de la coupe.

Telles sont les règles qui président à la pratique des biopsies.

Voici maintenant les règles qui président à leur interprétation.

Trois cas doivent, à ce point de vue, être distingués :

1er cas : le diagnostic histologique s'impose. On est, par exemple, en présence d'un épithélioma spino-cellulaire des plus nets ou encore d'une tuberculose folliculaire typique. La réponse du laboratoire est formelle.

2e cas : le diagnostic histologique est imprécis. On est incontestablement en présence d'une inflammation, mais il est impossible de dire s'il s'agit d'une inflammation banale ou d'une inflammation spécifique (tubercu-

leuse, syphilitique, mycosique...), remaniée par l'infection secondaire. La réponse du laboratoire, formulée avec les plus grandes réserves, doit rendre compte de l'imprécision des caractères microscopiques.

3e cas : le diagnostic histologique est impossible. On est, par exemple, en présence d'une lésion qui peut être aussi bien une inflammation tuberculeuse qu'une inflammation syphilitique ou qu'un sarcome. La réponse du laboratoire doit être négative, tout en indiquant cependant les diverses hypothèses suggérées par la lecture de la coupe.

Cette manière de procéder, dans les trois cas envisagés, présente deux avantages. D'abord l'histologie ne peut pas être accusée de donner des renseignements faux, puisqu'elle ne formule de diagnostic précis que dans les cas où celui-ci est évident. Ensuite cela permet parfois d'utiliser des renseignements imprécis, voire même négatifs, si l'on a soin d'établir une collaboration étroite entre la clinique et le laboratoire. Exemple : le laryngologiste, livré à ses seules ressources, est parfois incapable de dire s'il est en présence d'un épithélioma du larynx ou d'une gomme ouverte; de son côté, l'histologiste, ne considérant que sa coupe, peut hésiter entre le diagnostic de sarcome et le diagnostic d'inflammation de nature indéterminée. Si l'on se contente d'enregistrer la réponse de l'histologie, on a l'impression que, dans ce cas, la biopsie a compliqué le problème qu'elle était chargée de résoudre, puisqu'elle a fait surgir une hypothèse nouvelle : celle du sarcome. Mais si le laryngologiste et l'histologiste prennent la peine de discuter leurs diagnostics respectifs, de collaborer effectivement, ils arrivent à tirer de leurs deux incertitudes le diagnostic vraisemblable de syphilis tertiaire ulcérée; l'histologiste, en effet, étant autorisé à rejeter le diagnostic d'épithélioma, si le laryngologiste, de son côté, peut, au nom de la clinique, éliminer l'hypothèse d'un sarcome, l'entente se fait sur le diagnostic de gomme ouverte. Ce diagnostic d'élimination n'est pas un diagnostic de certitude; il n'en présente pas moins un intérêt pratique considérable.

Ainsi, la biopsie, rationnellement interprétée, ne fournit pas de renseignements erronés. D'autre part, les résultats imprécis, même négatifs qu'elle donne, peuvent, rapprochés des données cliniques, être utilisés dans certains cas.

Ajoutons que, correctement pratiquée, la biopsie ne saurait être dangereuse, puisqu'il est recommandé de la faire 4 ou 5 jours seulement avant l'intervention projetée.

Conclusions :

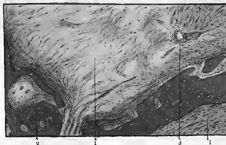
A. *Il faut pratiquer la biopsie suivant certaines règles précises* : elle comporte ses indications, ses contre-indications, ses techniques très spéciales.

B. *Il ne faut demander à la biopsie que ce qu'elle peut donner* : si elle constitue en général un mode d'investigation fort utile, il est des cas pour lesquels elle fournit des renseignements vagues et même des cas pour lesquels elle fournit une réponse négative.

C. *Il est nécessaire de réaliser entre la clinique et le laboratoire une collaboration étroite* : si l'oto-rhino-laryngologiste n'interprète pas lui-même ses coupes, il doit donner à l'histologiste tous les documents dont celui-ci a besoin.

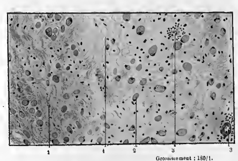
Lorsque ces trois conditions sont remplies, la biopsie constitue une source de renseignements extrêmement précieuse que l'oto-rhino-laryngologiste n'a pas le droit de négliger.

Fig. 30. — Fibrome ossifiant du maxillaire supérieur.



Grossissement : 60/1.

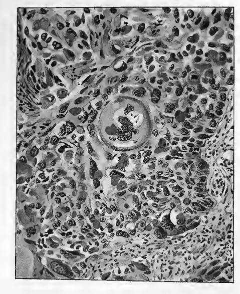
1. tissu conjonctif; 2. lamelle osseuse; 3. vaisseau néoformé.



Grossissement : 180/1.

1. tissu conjonctif à tendance œdémateuse ; 2. plasmocytes déformés ; 3 infiltration périvasculaire.

Fig. 31. — Epithélioma spino-cellulaire.



Grossissement : 200/1.

Le diagnostic d'épithélioma spino-cellulaire est facile à faire, bien que cet épithélioma ne présente pas l'aspect du classique spino-cellulaire à globes cornés; un grand nombre de cellules subissent en effet la dégénérescence érythrophile qui témoigne d'un processus de mort cellulaire précoce.

Le pronostic semble être malin, en raison des monstruosités nucléaires considérables et des karyokinèses nombreuses. Le stroma conjonctif réagit, avec des vaisseaux larges et intacts les travées sont infiltrées d'un assez grand nombre de polynucléaires et de lymphocytes.

Fig. 32. — Epithélioma spino-cellulaire à globes cornés greffé sur un lupus nasal.



Grossissement : 48/1.

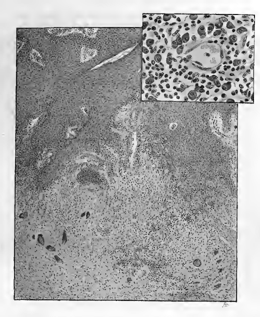
A droite : lésion lupique des plus nettes, en évolution.

A. zone constituée de cellules épithélioïdes et de nombreux lymphocytes (réaction lympho-plasmatique) ;
B. tubercule avec sa zone centrale nécrotique, caséifiée.

A gauche : bourgeons épithéliomateux.
C et D. lobules épithéliaux formés de cellules spineuses avec filaments d'union très nets et globes cornés.

Activité karyokinétique faible.
Travées conjonctives réduites avec réaction inflammatoire marquée sans prédominance d'éléments particuliers (à noter la guérison de cet épithélioma sous l'action de la Rœntgenthérapie pénétrante.

Fig. 33. — Syphilis tertiaire nasale.



Grossissements : 50/1 et 400/1.

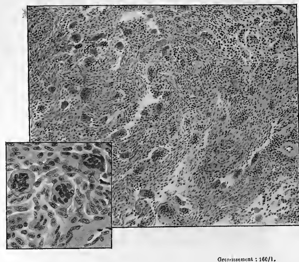
Sous un épithélium en hyperacanthose, on voit une infiltration massive avec sclérose; dans le bas de la préparation, nombreuses *cellules géantes, mais pas de cellules épithélioïdes.*

L'infiltrat est composé de plasmocytes en grande quantité et de lymphocytes.

Dans le cartouche, on note, autour d'un capillaire, l'infiltration lympho-plasmatique caractéristique de la syphilis.

La sclérose, les plasmocytes et la « capillarite » sont les principaux éléments de diagnostic.

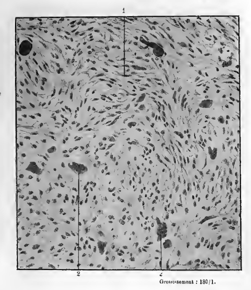
Fig. 34. — Sarcome polymorphe du larynx.



Grossissement : 160/1.

Cette tumeur est constituée par deux éléments : des cellules fusiformes qui paraissent avoir subi la transformation maligne et des cellules qui rappellent les myéloplaxes et que l'on peut considérer comme de véritables cellules géantes sarcomateuses. Il semble donc bien que l'on se trouve en présence d'un sarcome polymorphe.

Fig. 35. — Sarcome à myéloplaxes du maxillaire supérieur.



Grossissement : 180/1.

Cette tumeur est intéressante à rapprocher de la tumeur précédente : on peut la considérer comme constituée par deux éléments : des cellules fusiformes néoplasiques (1) et des cellules géantes (2) que, en raison de l'origine osseuse de la tumeur on qualifie de myéloplaxes. En réalité, la ressemblance entre ces « myéloplaxes » et les cellules géantes sarcomateuses de la figure 34 est considérable et montre la parenté qui existe entre ces deux variétés de tumeurs conjonctives.

Sixième Leçon : L'EXAMEN DES PIÈCES OPÉRATOIRES.

Dans cette dernière conférence, j'ai montré comment l'examen histologique des pièces opératoires répondait à un double but, l'un, d'ordre spéculatif, l'autre d'ordre pratique.

J'ai rapidement indiqué l'intérêt qu'il y a, au point de vue spéculatif, à pratiquer l'examen des pièces que l'oto-rhino-laryngologiste vient d'enlever. Connaître la nature intime des lésions que chaque jour l'on est appelé à diagnostiquer et à traiter est une satisfaction de l'esprit pour tout spécialiste curieux de son art. Cette curiosité scientifique permet d'ailleurs de mieux comprendre, d'interpréter plus exactement les symptômes et l'évolution de la maladie en présence de laquelle on se trouve ainsi que les réactions de cette maladie aux différentes méthodes thérapeutiques qui lui sont appliquées. De plus, les examens d'ordre scientifique conduisent souvent à des découvertes qui, elles, trouvent des applications pratiques immédiates : l'étude de l'évolution de la science ne démontre-t-elle pas que les progrès les plus utiles proviennent généralement de l'application de découvertes essentiellement spéculatives !

J'ai surtout essayé de souligner l'intérêt que présente l'examen systématique des pièces opératoires, au point de vue pratique, immédiat.

Pour cela, j'ai envisagé les cas où la biopsie n'avait pas été pratiquée et les cas où, pratiquée avant l'intervention, elle avait déjà donné des renseignements histologiques.

En l'absence de biopsie, les résultats de l'examen des pièces opératoires sont d'un intérêt capital. J'ai cité, à ce propos, de nombreux exemples qui montrent la fréquence avec laquelle ces examens redressent des diagnostics cliniques, bien étayés, et cependant incomplets, même tout à fait erronés.

Lorsque la biopsie a été pratiquée, l'examen des pièces opératoires est encore fort utile :

1° *Il complète la biopsie* à laquelle il est en quelque sorte supérieur, puisque le champ d'investigation, limité en cas de biopsie, est aussi étendu qu'on le désire, en cas d'examen de pièces opératoires;

2° *Il contrôle l'acte opératoire*, en disant par exemple au chirurgien s'il a bien dépassé, en surface et en profondeur, les limites du néoplasme qu'il vient d'enlever;

3° *Il permet de prévoir, dans une certaine mesure, l'avenir de l'opéré* : il montre, en effet, la réaction du tissu conjonctif péri-tumoral, le « lymphome de défense » auquel on tend à attribuer une grande valeur, au point de vue du pronostic; il indique l'état des vaisseaux lymphatiques au voisinage immédiat de la tumeur; il précise la réaction des ganglions.

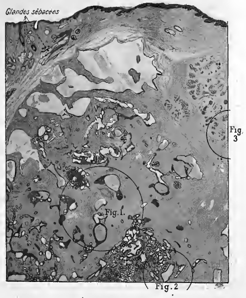
J'ai insisté sur les lymphangites cancéreuses et sur les réactions ganglionnaires qui les accompagnent. L'imprégnation cellulaire et peut-être humorale du système lympho-ganglionnaire donne, en effet, la clé de la

plupart des récidives épithéliales largement opérées; elle soulève par ailleurs, un des points les plus intéressants de cancérologie.

J'ai terminé cette conférence en rappelant la parole du Professeur Letulle, à laquelle je m'associe pleinement : *le chirurgien qui n'examine pas ou qui ne fait pas examiner ses pièces opératoires commet une mauvaise action.*



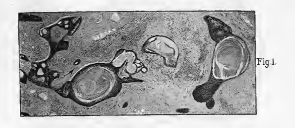
Fig. 36. — Tumeur mixte du lobule du nez.

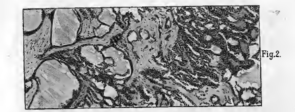


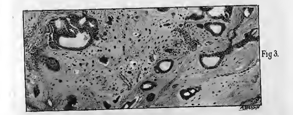
Grossissement : 15/1.

Sous un épithélium normal, on aperçoit dans le chorion quelques glandes sébacées au contact d'une capsule d'enveloppe. Au-dessous de cette capsule, se trouve la tumeur dont la structure, irrégulière, est visible à un grossissement plus fort (fig. 37).

Fig. 37. — Même tumeur mixte du lobule du nez.





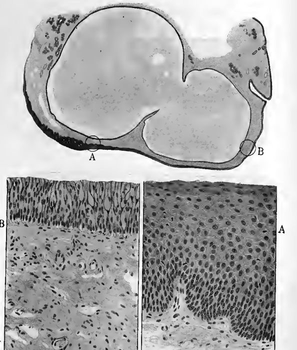


Grossissements : 40/1 et 80/1.

Il existe trois sortes de formations

Fig. 1 : Boyaux épithéliomateux, avec globes cornés kératosiques.
Fig. 2 : Cavités kystiques, tapissées d'épithélium cylindrique.
Fig. 3 : Tissu glandulaire et tissu cartilagineux interstitiel.

Fig. 38. — Kyste du larynx.

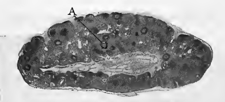


Grossissement : 11/1.

La cavité kystique est tapissée par un endothélium formé d'une ou de plusieurs couches de cellules cubiques, sans caractère de malignité.
Le revêtement muqueux est formé par :

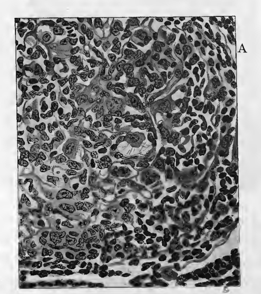
A. un épithélium pavimenteux stratifié (métaplasie du précédent) B. un épithélium cylindrique normal.

Fig. 39. — Ganglion inflammatoire hyperplasié précédant une métastase épithéliale.



Grossissement : 6/1.

Hypertrophie folliculaire avec nombreux centres germinatifs.

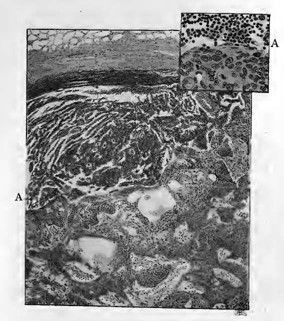


Grossissement : 800/1.

La coupe intéresse les parois d'un sinus et permet de constater l'hypertrophie considérable des éléments endothéliaux.

Ces aspects cellulaires sont souvent pris, par erreur, pour des éléments néoplasiques infiltrants.

Fig. 40. — Métastase d'épithélioma laryngé dans un ganglion carotidien.



Grossissements : 80/1 et 300/1.

A la périphérie, la coque ganglionnaire est intacte.

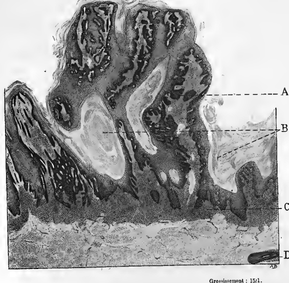
Au centre du ganglion, on trouve deux zones bien distinctes : l'une foncée, au voisinage de la coque, représente ce qui reste du tissu lymphatique normal; l'autre, claire, dans laquelle on distingue :

1° Des plages claires, constituées par un stroma conjonctif dense, à l'intérieur duquel existent de nombreuses cavités vasculaires.

2° Des plages foncées constituées par des éléments néoplasiques monstrueux.

Les cellules ont une ébauche de différenciation épidermoïde; leur activité karyokinétique est moyenne. Aucune d'elles ne présente de filaments d'union, alors que, sur une biopsie laryngée, les cellules étaient nettement spineuses, avec des globes cornés, kératosiques. (Exception à la loi de Malassez).

Fig. 41. — Papillome corné de la lèvre développé sur une inflammation chronique.



Grossissement : 15/1.

La tumeur est essentiellement constituée par de nombreuses digitations composées d'un axe conjonctivo-vasculaire et d'un épithélium normal avec :

A, hyperacanthose ; B, hyperkératose.

Il est intéressant de noter la réaction du tissu conjonctif :

C, infiltration leucocytaire abondante à la base d'implantation de cette tumeur qui est encore bénigne ;
D, coupe de poil.

SEPTIÈME PARTIE

ANESTHÉSIE

L'anesthésie générale, en oto-rhino-laryngologie, relève de méthodes particulières, en raison des régions sur lesquelles on opère.

Parmi les travaux que j'ai consacrés à ce chapitre important de la spécialité, je signalerai les suivants :

DU CHLORURE D'ÉTHYLE COMME ANESTHÉSIQUE GÉNÉRAL DANS LES INTERVENTIONS DE COURTE DURÉE

SON ADMINISTRATION A DOSE MINIMA DANS UN ESPACE CLOS ET EXTENSIBLE

(*Thèse, Paris 1906. Vigot frères, Éditeurs*).

J'ai étudié dans ma thèse le chlorure d'éthyle administré à l'aide du masque de Camus. J'ai pu, en effet, à l'Hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Professeur Sebileau et sous la direction de M. Lucien Camus, membre de l'Académie de Médecine, pratiquer, suivant ce mode, plus de 400 anesthésies, la plupart pour ablation de végétations adénoïdes et d'amygdales.

Après avoir envisagé les propriétés physiques, chimiques et physiologiques du chlorure d'éthyle, puis les divers appareils destinés à l'administration de cet anesthésique, j'ai étudié en détails les résultats que j'ai obtenus avec le masque de Camus. Ces résultats, résumés sous forme de tableau, m'ont permis de préciser la technique de l'administration du chlorure d'éthyle, de poser les indications et les contre-indications de cet anesthésique et de tracer un parallèle entre le chlorure d'éthyle et certains

autres anesthésiques de courte durée (bromure d'éthyle, protoxyde d'azote, chlorure de méthyle).

Voici les conclusions auxquelles je me suis arrêté :

I. — Employé depuis peu comme anesthésique général, le chlorure d'éthyle a provoqué l'enthousiasme de tous les chirurgiens qui en ont fait usage : les dentistes, en utilisant d'abord à l'état pur, puis mélangé au chlorure de méthyle, et à une faible dose de bromure d'éthyle, furent les premiers qui le mirent en honneur; les spécialistes, accoucheurs, ophtalmologistes et laryngologistes, s'en servirent bientôt, eux aussi, et, actuel-

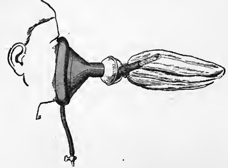


Fig. 1. — Masque de Camus.

lement, on commence à l'employer dans la plupart des interventions de petite chirurgie.

II. — Sa rapidité d'action, sa facile et prompte élimination et sa stabilité, sont autant de qualités qui en font, en quelque sorte, l'anesthésique général de choix pour les interventions de courte durée.

III. — Sa toxicité semble être réduite au minimum, et les cas de mort attribués au chlorure d'éthyle sont, pour la plupart, contestables : tantôt la dose administrée a été trop forte; tantôt, le terrain contre-indiquait toute anesthésie; ici, on a donné du chlorure d'éthylène, au lieu de chlorure d'éthyle; là enfin, on s'est placé dans de mauvaises conditions en employant une méthode défectueuse.

IV. — Comparé aux autres anesthésiques de courte durée, le bromure d'éthyle et le protoxyde d'azote, pour ne parler que des plus employés, le chlorure d'éthyle présente une véritable supériorité.

Le bromure d'éthyle est un narcotique dangereux qui, bien qu'administré à des sujets normaux et suivant une méthode rationnelle, a plusieurs fois provoqué la mort. Le protoxyde d'azote détermine des phénomènes de cyanose qui peuvent effrayer au premier abord; ce n'en est pas moins un

anesthésique peu dangereux, mais d'un maniement difficile par suite de l'installation spéciale que réclame son administration.

V. — Le chlorure d'éthyle doit être administré à une très faible dose, suivant une technique réglée à l'avance.

La plupart des procédés employés jusqu'à ce jour semblent devoir être condamnés. La sidération est une méthode barbare, une hérésie physiologique. Les masques à air libre font perdre une certaine quantité d'anesthésique et rendent tout dosage impossible. Certains appareils, plus rationnels, mais compliqués et volumineux, sont d'un maniement difficile.

VI. — Le masque de Camus est un appareil extrêmement simple, robuste, facile à manier. Il permet le dosage exact du chlorure d'éthyle; bien appliqué sur le visage du patient, il ne laisse échapper aucune vapeur chloréthylique.

L'administration de l'anesthésique se fait à dose minima, dans un espace clos, mais extensible, grâce à la vessie dont est muni cet appareil.

En utilisant des ampoules de 1, 2 et 3 centimètres cubes qui sont les doses respectives que nous administrons aux enfants, aux adolescents et aux adultes, l'anesthésie survient généralement en moins de 60 secondes, et persiste, y compris la période d'analgésie de retour, environ deux minutes.

VII. — Deux conditions sont nécessaires pour obtenir une narcose sans excitation.

D'abord la respiration doit être buccale et non nasale : l'application de l'ouvre-bouche et l'obstruction des narines avec le bourrelet pneumatique réalisent cette première condition.

Ensuite, le dégagement des vapeurs anesthésiantes doit être lent et régulier : pour cela, il suffit, suivant la température ambiante, de chauffer légèrement, ou, au contraire, de refroidir préalablement dans la glace la chambre d'évaporation de l'appareil.

VIII. — Nombreuses sont les interventions que le chirurgien peut ainsi pratiquer sous cet anesthésique : tout ce qui est incision, ponction, curettage, section, avulsion, pansement, voire même examen réclamant la narcose, peut bénéficier de l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

APPLICATION DU MASQUE DE CAMUS SUR L'APPAREIL DE RICARD DANS L'ANESTHÉSIE MIXTE PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE ET LE CHLOROFORME

(in Gazette des Hôpitaux. 11 février 1908).

Dans ce travail, publié 2 ans plus tard que le précédent, après avoir confirmé les avantages considérables que présente l'emploi du chlorure

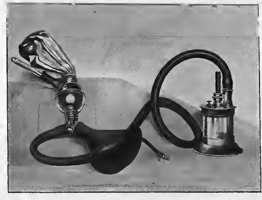


Fig. 2. — Dispositif général de l'adaptation du masque de Camus sur l'appareil de Ricard.

d'éthyle avec le masque de Camus pour les interventions qui nécessitent une anesthésie d'une durée de deux minutes au maximum, j'ai montré comment ce même anesthésique pouvait également être utilisé comme premier temps d'une narcose prolongée.

Frappé par la rapidité, la facilité et la sécurité avec lesquelles on obtient une anesthésie générale à l'aide du chlorure d'éthyle, j'ai en effet songé à utiliser la narcose chloréthylique comme premier temps d'une anesthésie mixte au chlorure d'éthyle et au chloroforme. Mais mes premières tentatives furent vaines : les deux minutes pendant lesquelles agissait le chloréthyle étaient insuffisantes pour permettre l'introduction dans le torrent

circulatoire de la dose de vapeurs chloroformiques nécessaire à la narcose (50 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang) (Nicloux). La substitution se faisait mal; j'observais le demi-réveil et la période d'agitation signalés par les auteurs qui se sont occupés de cette question.

J'ai alors imaginé un dispositif très simple qui permet d'obvier à cet inconvénient. Dans un premier temps, j'administre le chlorure d'éthyle avec le masque de Camus, suivant la technique habituelle; dans un deuxième temps, je donne du chloroforme et de l'air tout en continuant

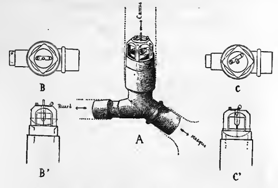


Fig. 3. — Schéma de la pièce modifiée intermédiaire aux deux appareils.

A. pièce vue dans son ensemble, BB'. la soupape d'expiration est immobilisée en position d'ouverture; CC'. la soupape d'expiration est libre comme dans l'appareil ordinaire de Ricard.

l'administration du chlorure d'éthyle; dans un troisième temps qui représente les deux minutes que dure l'anesthésie chloréthylique, je donne du chloroforme et, comme aux vapeurs chloroformiques absorbées pendant ce troisième temps viennent s'ajouter les vapeurs absorbées pendant le deuxième temps, il se trouve dans le torrent circulatoire une quantité de chloroforme suffisante pour assurer l'anesthésie dès que le chlorure d'éthyle cesse d'agir.

Pour obtenir ce résultat, j'ai simplement adapté la chambre d'évaporation et la vessie du masque de Camus sur la tubulure coudée de l'appareil de Ricard (1), suivant le dispositif que la figure 2 fait comprendre mieux que ne le ferait une description.

D'ailleurs, je n'ai réalisé aucune modification importante; seule, une petite targette, mobile horizontalement, permet de régler le fonctionnement du dispositif. Grâce à la présence de cette targette, on peut immobiliser la soupape d'expiration en position d'ouverture (B et B' de la

(1) Présentation à la *Société de Chirurgie*, séance du 11 mars 1908.

figure 3); on peut également libérer cette soupape (C et C' de la figure 3); celle-ci reprend dès lors son jeu normal comme dans l'appareil ordinaire de Ricard.

Pratiquement, l'anestbésie se produit en quatre à cinq minutes et suivant les trois temps que j'ai indiqués.

1er Temps : *Le sujet ne respire que du chlorure d'éthyle en espace clos et extensible.* — Pour obtenir ce résultat, il faut :

α) Fermer complètement et hermétiquement l'appareil de Ricard;

β) S'assurer que la soupape d'expiration du Ricard est maintenue en position d'ouverture;

γ) Coiffer la tubulure du Ricard de la chambre d'évaporation du Camus, muni bien entendu de sa vessie;

δ) Briser une ampoule de chlorure d'éthyle de 3 à 4 centimètres cubes.

Dès que la respiration est ample et que le malade commence à dormir (soit généralement une minute après le début de l'anestbésie), on passe au

2e Temps : *Le sujet continue à respirer du chlorure d'éthyle mais, en même temps, il prend de l'air et du chloroforme.* — Il suffit de donner un tour de spire au Ricard, aussitôt la soupape d'inspiration livre passage aux vapeurs chloroformiques.

Une minute après, on passe au

3e Temps : *Le sujet respire un mélange d'air et de chloroforme.* — On retire le Camus et on libère la soupape d'expiration du Ricard qui reprend son fonctionnement normal.

En deux minutes, le malade dort d'un sommeil parfait et purement chloroformique.

Telle est la technique que j'ai proposée et dont, après avoir pratiqué, suivant elle, une centaine d'anesthésies, j'ai cru tirer les avantages suivants :

Apparition rapide de la résolution musculaire et de l'anesthésie confirmée, d'où :

Suppression pour le chirurgien d'une perte de temps toujours appréciable et, pour le malade, d'une phase longuement angoissante;

Diminution de la période d'excitation du début, d'où :

Diminution et peut-être suppression des chances de syncope initiale.



Fig. 4. — Appareils facilitant l'anesthésie
à l'aide de la laryngotomie ; canule Butlin-Poirier; appareil de Ricard; ajutage Sebileau-Lemaitre.



Fig. 5. — Anesthésie à distance à l'aide de la laryngotomie
intercrico-thyroïdienne, de l'ajutage de Sebileau-Lemaitre et de l'appareil de Ricard.

DISPOSITIF SEBILEAU-LEMAITRE POUR LES ANESTHÉSIES A DISTANCE AVEC L'APPAREIL DE RICARD

Présentation de l'appareil à la Société de Chirurgie (in Bulletin de la Société de Chirurgie, 1909).

Lorsque, au cours d'une intervention importante sur les voies respiratoires ou digestives supérieures, l'anesthésie ne peut, pour une raison quelconque, être pratiquée à l'aide de la « pipe de Delbet » ou par intubation laryngée, il est prudent de recourir à la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, et d'administrer l'anesthésique par la canule de Butlin-Poirier.

L'ajutage de Sebileau-Lemaître permet alors d'utiliser l'appareil de Ricard et d'obtenir, sans être gêné par le chloroformisateur, une narcose à distance, calme, régulière, parfaite.